

301870

A MAGYAR  
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA  
NAGYGYŰLÉSÉNEK

MUNKÁLATAI

X. NAGYGYŰLÉS  
BUDAPEST, 1941. JÚNIUS 23—24.

VERHANDLUNGEN DER GESELLSCHAFT  
UNGARISCHER PATHOLOGEN  
X. TAGUNG

SZERKESZTETTE:  
DR. BÉZI ISTVÁN  
TITKÁR

1941.

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT. NYOMÁSA.







A MAGYAR  
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGA  
NAGYGYŰLÉSÉNEK  
  
MUNKÁLATAI

X. NAGYGYŰLÉS  
BUDAPEST, 1941. JÚNIUS 23—24.

VERHANDLUNGEN DER GESELLSCHAFT  
UNGARISCHER PATHOLOGEN  
X. TAGUNG

SZERKESZTETTE:  
DR. BÉZI ISTVÁN  
TITKÁR



1941.

BETHLEN GÁBOR IRODAI MI ÉS NYOMDAI RT. NYOMÁSA.





Felelős kiadó: Dr. Bézi István.

---

Bethlen-nyomda Rt. Műszaki igazgató: Lombár László.



ELNÖKI MEGNYITÓ A MAGYAR PATHOLÓGUSOK  
TÁRSASÁGÁNAK 1941. ÉVI KÖZGYÜLÉSÉN.

Tartotta: *Jankovich László.*

Tisztelt Hölgyeim és Uraim!

Melegen üdvözlöm megjelent tagjainkat a X. nagygyűlésünk alakmából. Mindenekelőtt azt kell megindokolnom, hogy miért tettük terveinkkel ellentétben közgyűlésünk és nagygyűlésünk színhelyét Budapestre, holott én örültem volna legjobban, hogy ha ülésünket a debreceni egyetem falai között tarthattuk volna meg. Még a mai nehéz viszonyok között is lehetett volna Debrecenben ülésezni, de a rossz és bizonytalan vasuti összeköttetés különösen Debrecen felé és a nagyobb távolságban levő városokból Debrecenbe való utazás nehézsége s időrabló volta készítette választmányunkat mégis arra, hogy Budapest mellett döntsön.

Nagy megtiszteltetés számomra, hogy a Pathologus Társaság ezidei elnökségét betölthetem, mert nemcsak, hogy kezdettől fogva tagja vagyok a Társaságnak, hanem bölcsőjénél is ott voltam és tudom azt is, hogy a Társaság eszméje már a megszületés előtt ott élt mindazokban, akik részben már a világháború előtt, részben pedig utána a bővített jellegű kórbonctani intézeti összejöveleteken résztvettek, melyekre csakhamar megnyertük *Jármay Károly* állatorvosi főiskolai tanár értékes közreműködését. Sajnos az ő neve és működése is már csak a múlté; Mors Imperator elszólitotta tagjaink sorából! *Jármay* személyének elvesztése folytán a Pathologusok Társaságát nagy kár érte, mert egyik aktív tagunk és a Társaságunk 1938-as évi elnöke távozott körünkől örökre. Kegyelettel kell megemlékeznünk a magyar orvostudomány egyik nagyságának, *Verebely Tibor* tagtársunk elhunytáról is, akinek a sebészi érdemei mellett, tudományos munkásságáról közismert volt, hogy mily szorosan függött össze a kórbonctannal. Elvesztettük régi érdemes tagunkat, *Hasenfeld Arturt* is. Kegyeletünk jeléül áldozunk felállással mindhárom tiszteletreméltó tagtársunk emlékének!

Tisztelt Pathologus Társaság! A multnak ezekről a szomorú gyászeseiteiről tekintetünknek a jövő felé kell irányulnia. Hazánk-



nak egy év előtti közgyűlésünk óta történt tetemes területi megnagyobbodása és különösen Erdély egyrészének visszatérése, mindnyájunkban az öröm érzését kelti és Kormányzó Urunknak bölcs vezetése biztosítékul szolgál arra a jövőbeli reményünkre, hogy nem álltunk meg addig, amíg ezeréves Hazánk egykori egész területét ismét a magunkénak nem vallhatjuk!

Ezt a nemes célt kell, hogy szolgálja minden magyar ember és minden társaság, ha közvetlen céljai a magyar orvostudomány szolgálatában állanak is. A manapság dúló világháború világosan mutatja, hogy az alkalmazásra kerülő fegyverek, eszközök és módszerek győzelmének feltétlen biztosítása, a nemzettől nemcsak anyagi, hanem szellemi erőinek is a maximumát kívánja meg. A szellemi erők kifejtésében pedig az orvostudománynak igen jelentékeny része van. Nem lesz tehát fölösleges, ha párpernyi vizsgálódásnak vetjük alá Társaságunk eddigi működését és a kritika reflektorfényében vizsgáljuk meg, hogy tudományos munkásságunk megüti-e azt a mértéket, amelyet Társaságunktól az orvostársadalom joggal elvár. E tekintetben mint társaságunknak régi tagja örömmel állapíthatom meg, hogy a kezdeti nehézségek leküzdése óta az itt elhangzott előadások és bemutatások olyan tudományos színvonalat képviselnek, aminőnél különbet a tőlünk nyugatabbra fekvő jóval nagyobb és gazdagabb államok sem produkálnak. Ez a sikeres haladás és határozott eredmény mint elnököt büszkeséggel tölt el és legfeljebb csak a módszerek tekintetében lehet néhány szavam a Pathologusok fiatalabb gárdájához, akik már alig ismerhetik a kórbonctannak még első világháború előtti korát, amikor kb. a csúcspontját érte el a mikroszkopos morphologiai irány. Azóta ezt az irányt az experimentális morphologia váltotta fel, amelyik már nem elégszik meg még az anatomia terén sem, az egyszerű regisztrálással, hanem felveti a „miért?“, vagy a „mi okból?“ való kérdéseket, még a legfinomabb görcsövi elváltozásokra nézve is. Véleményünk szerint úgyszólván légüres térben dolgozik minden pathologia, amelyik tételeit nem iparkodik anyagi elváltozásokra, vagy legalább is kísérleti eredményekre alapozni. Mint a természettudományokban általában, úgy az orvostudományban is rég túljutottunk a teleológiás, azaz célszerűségi elven. És ma már egy experimentáló orvos sem alkalmazza tudatosan a post hoc ergo propter hoc elvét. De nagy szerepet játszik még mindig a causalitás elve. A törvényszéki orvostant pl. egyenesen rákényszeríti az igazságszolgáltatás a halálok megjelölésére, vagy a sérülés, betegség és elmekór okozati kapcsolatainak kimutatására. Jól tudjuk azonban éppen a kísérleti orvostudomány révén, hogy a causalitás csak az emberi gondolkodásmód egyik formája, amely ha gyakorlatilag be is válik az életben, a komoly tudományos kritika előtt nem állhat meg. Nincs a világon olyan esemény, vagy állapot, amelynek csak egy oka volna, mert minden csak



több okra, és pedig nagyon sok okra vezethető vissza. Talán erre céloz a régi latin közmondás is, hogy „felix, qui potuit rerum cognoscere causas.“

Az okok helyett azonban sokkal helyesebb feltételekről (conditio) beszélnünk, amelyeket ma sokszor tényezőknak, factoroknak is szoktunk nevezni. Ezekre vonatkozólag legfeljebb annyit engedhetünk meg, hogy minden történésnek az emberi szervezeten belül is, vannak egyrészt elengedhetetlen, másrészt legalább is néha mellőzhető feltételei. A kísérletező orvos különösen hamar rájön arra, hogy nem okok, hanem csak feltételek azok, amelyek egy kísérlet sikeres, vagy sikertelen voltát előidézik. A conditionalis gondolkozásnak térhódítása azonban mégsem tud minket teljesen mentesíteni a hibás következtetésektől. Jegyezzük meg, hogy egymástól függő, vagy feltételezett tények regisztrálásában sokkal ritkábban tévedünk, mint akkor, amikor a tényekhez következtetéseket fűzünk. Minden következtetés az emberi gyorság bélyegét hordja magán és ha pl. az irodalomban csak egy-néhány évtizedre visszanyúló hibákra gondolunk, rögtön feltűnik, hogy a hiba forrása rendszeren nem a megfigyelésben, hanem az azokból levont sokszor egészen természetesnek látszó következtésekben volt.

Ezek a gondolatok vezessék Önöket Uraim további működésükben s amikor kívánom, hogy a most kezdődő ülészakunk az eddigiekhez hasonló szép tudományos eredménnyel járjon, a Magyar Pathologusok Társaságának ezidei közgyűlését megnyitom.



## ENCEPHALITIS ÉS MYELITIS.<sup>1</sup>

(Referatum.)

Környey István (Kolozsvár).

Az encephalitis és myelitis tárgykörének körülhatárolásához szükséges a gyulladás fogalmát meghatároznunk. A klasszikus makroszkópos jelek az idegrendszer állapotának megítélésénél cserben hagynak. A *calor* legfeljebb a biopsia számára, de ennél is csak kivételesen, lehetne megállapítható, a *rubor* vérbőség és vérzés kifejezőjeként számos nem gyulladásos folyamatnál előfordul és végezetül a *tumor* mint „agyduzzadás” éppen a nem gyulladásos folyamatoknál játszik igen nagy szerepet. A makroszkópos kórisme ezért rendszerint legfeljebb valószínűséggel állapítható meg. Hozzásegítenek bennünket sokszor az említett jeleken kívül a *folyamat kiterjedésének sajátosságai*, amelyekről az alábbiakban esik szó.

A gyulladás mikroszkópi meghatározása körül vívott harcok jórészt arra vezethetők vissza, hogy a szerzők egy része tisztára morphologiai ismertetőjegyekből, más része viszont teleologiai elvek bevonásával is akarta tisztázni a gyulladás fogalmát. Ha szigorúan természettudományi alapon akarunk maradni, akkor az első irányhoz kell csatlakoznunk és kérdeznünk: vannak-e morphologiai jelek, amelyek feljogosítanak bennünket arra, hogy a betegségek egy csoportját mint gyulladásos jellegűt a többiek-től elválasszuk. Természetesen a kritériumoknak olyanoknak kell lenniök, amelyek a betegségnek legalább valamely stádiumában állandóan előfordulnak. Ezeknek a követelményeknek a következő meghatározás felel meg: A központi idegszövet gyulladásáról akkor beszélünk, ha a parenchymaelemek — idegsejtek és idegrostok — alteratív elváltozásai és a glia elváltozásai mellett a vér sejtjes elemei a lágy agyhártyába, az érfalak preformált hézagaiba, illetve az idegszövetbe jutnak. Ez a meghatározás lényegében Nissl-től és Spielmeyertől származik, kérdés tehát, ismereteink időközben beállott gyarapodása nem tette-e szükségessé módosítását. Ebből a szempontból két haladás jön számításba. Az egyik révén megtudtuk, hogy a központi idegrendszer-

<sup>1</sup> Herceg Esterházy Pál támogatásával készült munka.



ben az ektomesodermális határon belül állandóan vannak jelen mesodermális elemek, a mikroglia sejtek, a másik pedig a keringési zavarokra vonatkozó tudásuk kimélyülése.

Ami az elsőt illeti, a mikroglia reakciója oly sűrűn fordul elő az idegrendszer megbetegedéseinél véresejtek kivándorlása nélkül és annyira nyilvánvalóan az idegszövet megvédésével és lebontásával kapcsolatos, hogy egymagában nem lehet a gyulladás kritériuma. Csupán a parainfectió encephalomyelitiseknél fogjuk látni, hogy a véresejtes beszűrődéssel szemben a gyulladásnál önállóbb szerepet nyer.

Az utolsó 15 év során kiderült, hogy a központi idegrendszer keringési zavarainál a parenchyma pusztulása mellett fehérvéresejtek lépnek ki az adventitiába, sőt az idegállományba is. A gyulladás fent adott meghatározása tehát ezekre is illenék. Ismert kórszármazásuk alapján mégis el kell különítenünk őket a gyulladásos betegségektől. Ezért a meghatározást ki kell bővítenünk azzal, hogy a szövettani kép, amelyben a kritériumokat feltaláljuk, nem képezi valamely keringési zavarnak egy phasisát. Ezzel a *tiszta morphologiai helyett a gyulladás functionalis-kórszármazási meghatározásához jutottunk*.

Az idegrendszer gyulladása tehát egy *alterativ* és egy *infiltrativ* összetevőből épül fel. Ezekben bennfoglaltatik a klaszszikus szövettani triász: *alteratio, exsudatio, proliferatio* (Lubarsch).

A gyulladás ilyen szűkre szabott definitioja mellett ki kell zárunk tárgyalásunk sorából az újabban a kísérleti kórtanban jelentőséghez jutott serosus gyulladást, melynek lényege *Eppinger* szerint a vérplasma kilépése az erekből.

A gyulladás olyan részletes felosztásának, mint aminő az általános kórbonctanban szokásos, az idegkórszövettanban nincsen jelentősége. Teljesen elegendő *gennyedéses és gennyedéssel nem járó* gyulladásokat megkülönböztetünk. Az elsőnek legfőbb ismertetőjegye a polymorphmagvú fehérvérsejtek kivándorlása az idegszövetbe az akut stádiumban. Ennek az egy kritériumnak alapján azonban még nem beszélhetünk gennyes gyulladásról, mert pl. a Heine—Medin-féle betegséget, amelyről tudjuk, hogy akut beszűrődéseiből polymorphmagvúak sohasem hiányoznak, nem soroljuk a gennyes gyulladások közé. Közte és a gennyes folyamatok között az adja meg a különbséget, hogy *ezeknél a különböző szövetelemek válogatás nélkül pusztulnak, míg amannál csak bizonyos szövetelemek szenvednek elektive*.

Ami az akut és chronikus gyulladás megkülönböztetését illeti, az idegrendszer chronikus gyulladásainál nem olyan folyamattal van dolgunk, amelyet szövettani jegyei önmagukban chronikusnak bélyegeznek, hanem azonos természetű szövettani elváltozások különböző időben való kialakulásával. Ezt a multiplex sklerosisra vonatkozólag *Marburg* fejtette ki. Más elbírálás alá



esnek a specifikus granulomák, amelyekre természetszerűen az általános kórszövettan elvei érvényesek.

Meghatározásunk értelmében a gyulladásos folyamatoknál a beszűrődések képezik a lényeges többletet az egyszerű elfajulásos folyamatokkal szemben. Infiltratív elváltozásokat találunk azonban sokszor kétségtelenül nem gyulladásos betegségeknél is, pl. lágyulásokban és daganatokban (*Spielmeyer*). Itt az infiltratum nyilván az alapbetegség által képviselt inger hatására keletkezett, ezért helyes a *másodlagos* (*Lubarsch*) vagy *symptomás* (*Spielmeyer*) gyulladás megjelölése. A neurohistológiai munka egyik legfontosabb és sokszor legnehezebb feladata az *elsődleges, vagyis önálló és a másodlagos gyulladás megkülönböztetése*. Utóbbi mellett dönt, ha valamely alapfolyamatot tudunk kimutatni, amelynek reakciójaként a beszűrődéseket felfoghatjuk. Viszont igen fontos érv a gyulladás önállósága mellett, ha a beszűrődéseket az *alteratív elváltozások területén kívül is megtaláljuk*.

*Gyulladásos betegségről* (*Marchand*) csak az elsődleges, önálló gyulladás esetében beszélhetünk. Ennek fogalmi körét így beszűkítve, kiesik tárgyalásunk köréből számos kórforma, amely régi szokásjog alapján viseli nevében az *-itis* végződést, mint a Wernicke-féle *polioencephalitis haemorrhagica superior*, amelynél beszűrődés aránylag ritkán fordul elő s így nyilván másodlagos. A *myelitis* név alatt is sok olyan betegséget foglaltak korábban össze, amelyeket meghatározásunk kizár ebből a csoportból. Első sorban elvesztette jogosultságát a compressió *myelitis* név, de a funicularis *myelitis* műkifejezést is kiszorította a *myelosis*, mert ennél is nyilvánvalóvá vált, hogy a beszűrődés, bár néha nagyfokú lehet, de korántsem állandó.

A mesodermás összetevő jelentősége kizárja, hogy parenchymás gyulladásról beszélhessünk, hiszen a folyamatnak a parenchymára való szorítkozása éppen a tisztán elfajulásos jellegű betegségek kritériuma. A korábban haemorrhagiás gyulladásnak megjelölt folyamatoknál pedig sokszor egyszerű vérzésekről vagy vérzéssel szövődött degeneratív betegségekről van szó (agypurpura) s a vérzés az igazi gyulladásos folyamatoknál csupán járulékos szereppel bír.

A gyulladás jelentőségére vonatkozólag a neuropathológiában kialakult nézetek bizonyos mértékig eltérnek az általános kórszövettaniaktól. Reá szoktunk arra, hogy ott, ahol igazi gyulladás jeleit találjuk, élő kórokozót tételezzünk fel. Kivételt csupán az idegenanyag eredetű steril meningitisnek az idegállományba való betörése képezett (*Spatz*), mígnem a legutóbbi időben sikerült kísérletileg extraneuralisan nyújtott növényi méreggel (*cicutoxin*: *Adelsheim*, *Amsler*, *Nicolajev* és *Rentz*) diffus encephalitist előidézni. Az emberi pathológiában pedig csupán az ólommérgezésnek egy ritka alakja ismeretes mint toxikus eredetű



diffus encephalitis (*Környey*). A kísérleti kórtan serum-hyperergia kísérlete a központi idegrendszerre vonatkozólag még nem hozott eredményeket, tanulságait azonban a következő fejtegetésekben értékesíteni fogjuk.

Az agyvelőgyulladás beosztásának alapjául *Spatz* a gyulladásos reactio kiterjedését tette. Ezen az alapon hat csoportot különböztet meg. I. A meningoencephalitiseknél a folyamat a liquorűrökből terjed át az idegszövetre és megfelelően ennek elváltozásai a lágy agyhártya és az ependyma alatt mutatkoznak. — II. A metastatikus gócencephalitisnél a gócek a központi idegrendszer bármely pontján keletkezhetnek és az erekhez kötöttek. — III. A folyamatos polioencephalitisnél a szürke állomány betegszik meg, rendszerint egyes területek megkímélésével. Ennek a csoportnak fő képviselője a paralysis progressiva. IV. A foltos kiterjedésű polioencephalomyelitisnél elsősorban az agytörzsben találunk erős gliás-mesodermás reactiot. Minthogy a vírusbetegségek ebbe a csoportba tartoznak, vele részletesen fogunk foglalkozni. — V. A gyulladásos gócos elvelőtlenedések viszont a leukencephalomyelitisek egy féleségét képezik. — VI. A diffus perivénás encephalitis ugyanennek a nagy csoportnak másik alosztálya. — Végezetül *Spatz* egy hetedik csoportba az előzőkbe nem illő, illetve az előző típusok egyik-másikának tulajdonságait együttesen magán hordó agyvelőgyulladásokat osztja be.

Ezek előrebocsátása után fejtegetéseink igazi tárgyát a központi idegrendszer *valódi és gennyedéssel nem járó gyulladásos betegségei képezik*, eltekintve azoktól, amelyekben a fertőzés nyilván másodlagosan éri az idegrendszert, mint aminők pl. a paralysis progressiva, vagy a fertőzőes granulomák.

A központi idegrendszer ily értelemben elsődleges nem gennyedésses gyulladásos folyamatait *Pette túlnyomóan a szürke és túlnyomóan a fehér állomány megbetegedéseire* osztotta fel. Mindazok a betegségek, amelyekről átviteli kísérletekből tudjuk, hogy okozójuk filtrálható vírus, az első csoportba, a *polioencephalomyelitisek* közé, tartoznak. Az övéikkel azonos szövettani sajátyságaik vannak egyes betegségeknek, amelyek kórokozóját nem ismerjük.

Igy mai tárgyalásunk számára a következő beosztás kínálkozik. Elsőül a vírus eredetű, utánuk pedig a velük szövettanilag rokon, azonban ismeretlen kórokozóju megbetegedéseket ismertetem. Ezekhez a fejezetekhez szervesen csatlakozik annak tárgyalása, hogy a neurotrop vírusok a szervezetben miként terjednek szét. Egy külön csoportot képeznek a fehér állomány megbetegedései, a *leukencephalomyelitisek*. Egy végső fejezetben áttekintjük az általános akut fertőző betegségekhez csatlakozó idegrendszeri szövödményeket.



*1. Filtrálható vírusok okozta encephalitisek, illetve myelitisek.*

Pollomyelitis, lyssa, louping ill. ausztráliai encephalitis, B-encephalitis, amerikai löencephalomyelitis.

Az idesorolt betegségek mibenlétére vonatkozólag a következők említendők. A louping ill. a juhoknak vírus-encephalitis, amely embernél klinikai-serologiai észlelések szerint laboratoriumi fertőzésként előfordult. Az ausztráliai encephalitis (x-disease) 1917—18-ban fordult elő járványosan Ausztráliában. B-encephalitis alatt a Japánban régóta ismert epidemiás encephalitist értjük, amely mind klinikailag, mind anatomiailag teljesen eltér a v. *Economo* által leírt epidemiás encephalitistól. A B-encephalitis járványosan előfordult az 1930-as években az Észak-Amerikai Egyesült Államokban (St. Louis-encephalitis), elszórt eseteket észleltek Németországban is (*Pette* és mások). Az amerikai járványos löencephalomyelitis, amelyet *F. K. Meyer* írt le mintegy 10 év előtt, nem látszik azonosnak a bornai betegséggel, amelyet Európában jól ismerünk. Ujabb észlelések szerint embert is fertőzhet; az emberi esetekre vonatkozó anatómiai adatok nem elégségesek ahhoz, hogy sajátosságait részletesebben taglalhassuk.

Ezeknek a betegségeknek jellegzetes sajátosságuk, hogy az idegrendszeren kívül elváltozások nem, avagy csak csekély terjedelemmel találhatók. Kizárólag az idegrendszerre szorítkozik a kórfolyamat a veszettségnél. A poliomyelitiséknél az idegrendszeren kívül csak a nyirokcsomókban fordulnak elő aránylag gyakran elváltozások; v. *Wiesner* ezeket mint a szervezet általános reakciójának egy jelét fogja fel. Az állatkísérletben általában hiányoznak azok az önmagukban banális nyálkahártyabetegségek, amelyek az emberi poliomyelitist gyakran megelőzik; ennek folytán nincs okunk feltenni, hogy ezeket a poliomyelitis vírusa idézi elő.

A filtrálható vírusok egy csoportjának tehát közös jellemvonása az idegszövethez való affinitás, az *általános neurotropia*. Az idegrendszeren belül is azonban további válogatás érvényesül, amennyiben az elváltozások többé-kevésbé a szürke állományra szorítkoznak. Legszigorúbb ez az elektivitás a poliomyelitiséknél, amelynél a környéki idegekben még abban a esetben is, ha azokba oltottunk, csak a műtéti sérülés következményeit látjuk, azonban sohasem elsődleges, a betegségre jellemző elváltozásokat. Gyulladásos elváltozások nem fordulnak elő az idegekben, másodlagos elfajulás pedig csak mint az idegsejtek pusztulásának következménye. A központi fehér állományban, különösen a gerincvelőben azonban kifejezett ér körüli beszűrődések és egyes helyeken gliagócok is találhatók. Ennek ellenére is jogot ad arra, hogy a szürke állomány elektív betegségről beszéljünk, a fehér állomány specifikus idegelemeinek sértetlensége, továbbá az a



tény, hogy a szürke állományban is elektive az idegsejtek pusztulnak, míg az idegrostok még a kiterjedt góciókban is — másodlagos jelentőségű elváltozásoktól eltekintve — sértetlenek maradnak. A másodlagos jelentőségű elváltozások abból állanak, hogy — igen ritkán — az elülső szerv egyes helyein valamennyi idegelem elpusztul. Ezt komplikáló tényezőknek, így az anoxaemiának, vélem tulajdoníthatni. Hasonló apró nekrotikus góciókat észleltek a B-encephalitisnél is egyes szerzők. *Peters*szel ellentétben semmi esetre nem látok elégséges alapot arra, hogy a fehér állomány elváltozásaiból a poliomyelitisnek spasticus bénulás, illetve harántsérülés alakjában való lefolyási lehetőségére következtessünk.

A szürke állományon belül történő válogatásban a *speciális neurotropia* elve jut kifejezésre. Mielőtt a csoport felett a speciális neurotropia szempontjából szemlét tartunk, szükséges megismer-nünk azokat a finomabb elváltozásokat, amelyek a szövettani folyamatot felépítik. A parenchyma elváltozása azoknál a betegségek-nél, amelyeknél a szürke állományhoz való affinitás kifejezett, az idegsejteknek nekrosisra vezető megbetegedésébn áll. Legkifejezettebb és egyszersmind a legakutabban játszódik le az idegsejtpusztulás a poliomyelitisnél. Ezért beszélhetünk joggal ennél a betegségnél *gangliocytotropiáról*. Itt a kórokozó szinte kizárólagosan a nagy mozgató idegsejteket támadja meg. Szigorú elektivitását nagyon szépen illusztrálják azok a képek, amelyeken a gerincvelő elülső szarvában a nagy mozgató elemek csaknem kivétel nélkül elpusztultak, míg a közöttük elszórt középnagy és kis sejtek megtartottak.

Ami az idegsejtelváltozás szövettani jellegét illeti, leggyakrabban a *Nissl*-féle súlyos idegsejtmegbetegedéssel találkozunk; a sejttestet és a dendriteket sokszor ú. n. incrustatiók vonják be. A megbetegedett sejteket már az első órákban részben polymorphmagvú fehér vérsejtek lepik el, amelyek alkotórészeiket kémiai-lag eltakarítják. Így már — mint állatkísérletes vizsgálatokból tudjuk — a bénulás kezdete előtt, az ú. n. praeparalytikus stádiumban láthatunk leukocytás neuronophagiát s hamarosan az idegsejt helyét csak a leukocyta-csoportokon ismerhetjük fel. A neuronophagia azonban a poliomyelitisnél sem egyetlen módja az idegsejtpusztulásnak, hanem valószínű, hogy egyes sejtek morphologiailag meg nem fogható módon elfolyósodnak. Ugyanis különösen a kísérleti poliomyelitisnél láthatunk a friss stádiumokban is képeket, amelyeken az elülső szarvak súlyos idegsejtkiesése mellett a szövetbeszűrődés aránylag csekély. Ritkán találkozunk a *Spielmeyer*-féle homogenizáló sejtelváltozással, ami arra enged következtetni, hogy a sejt anoxaemia folytán szenvedett, ugyanis ezt az elváltozást általában keringési zavaroknál szoktuk találni. *Hurst* nézete, hogy az ischaemiás idegsejtbeteg-



ség egyenesen jellegzetes volna a vírusbetegségekre, az emberi kórtanban semmiesetre sem állja meg helyét.

*Schaffer* és *Rojas* dolgozatai azt látszóttak mutatni, hogy a veszettségnél a gerincevelő hátsó szarva bizonyos mértékig praedilectios helye az elváltozásoknak; a klinikai képnek megfelelően *Tariska* vizsgálataiból kitűnik, hogy a jellegzetes elváltozásokat, főleg az idegsejteket, a vegetatív idegrendszer központjaiban, vagy környéki ducaiban találjuk. Az ausztráliai encephalitisnél és — mint csupán az állati kórtanból és kísérletekből tudjuk — a louping illnél a Purkinje-sejtek pusztulnak elektive, bár ennek a leletnek jelentősége kérdéses, miután tudjuk, hogy nem specifikus módon is kísérletileg előidézhető, pl. csontvelőkivonat agyba való fecskendezésével. Nem találunk lényeges idegsejt-elváltozásokat a B-encephalitisnél, amelynél így nem beszélhetünk speciális neurotropiáról s amelyre vonatkozólag *Pette* és *Döring* panencephalitisről beszélnek, mert még azt sem látják bizonyítva, hogy a szürke állomány erősebben venne részt a folyamatban, mint a fehér.

A parenchyma-pusztulást az itt tárgyalt betegségeknél reaktiv elváltozások kísérik és pedig mind az idegrendszer mesodermális elemei — a lágy hártya és erek — mind pedig a neuroglia részéről. A mesodermás reactio minőségében, kiterjedésében, valamint súlyosságában változik betegségek szerint. A pia s az intracerebrális, ill. spinalis erek beszűrődései egymástól részben függetlenek. A kísérleti poliomyelitis tanulságai szerint beszűrődések korábban jelentkeznek, mint morphologiailag megfogható idegsejt-elváltozások. A csoport legakutabb lefolyású tagjánál, a poliomyelitisnél, a kezdeti stádiumban sohasem hiányoznak polymorphmagvú fehérvérsejtek sem a leptomeningealis, sem az idegállománybeli beszűrődésekben. Ugyancsak polymorphmagvú fehérvérsejtek találhatók a veszettség friss időszakában is. A leukocyták azoknál a betegségeknél is, amelyeknél előfordulnak, hamarosan eltűnnek, így a kísérletes poliomyelitisnél a bénulásos stádium harmadik napján. Az emberi poliomyelitisnél a gerincevelőben csak azokban az esetekben találhatók fel, amelyek a bénulás kezdete után 24 órán belül elpusztulnak. Az ennél valamivel idősebb esetekben a gerincevelőben már csupán lymphocytás-gliás reactiot találunk, azonban a magasabb praedilectiós helyeken leukocyták is résztvesznek a beszűrődésekben. A szövettani kép kinematographikusan gyors változásához tartozik a plasmasejtek korai megjelenése is. Fiatal plasmasejteket találunk a kísérletes poliomyelitisnél olykor már a polymorphmagvú leukocytás stádiumban, az emberi poliomyelitisnél pedig már a legfrissebb esetekben. A későbbi időszakban a csoport egyetlen betegségénél sem hiányoznak plasmasejtek. A vérsejtes és plasmasejtes beszűrődés nem szorítkozik az érfalakra, hanem ezek a sejtes elemek nagy tömegben



vándorolnak ki az idegszövetbe is és alkotják az ú. n. *szövet-infiltratumokat*. Apró vérzések ugyan egyes esetekben találhatók, azonban nem tartoznak a kórfolyamat lényegéhez, hanem nyilván az anoxaemiás halálra vezetendők vissza.

A gyulladásos reactio másik komponense a neuroglia felfezaporodása és morphologiai átalakulása. Ami a mesodermás és gliás reactio között fennálló időbeli viszonyt illeti, a poliomyelitisnél szerzett tapasztalatok szerint az agyhártyák beszűrődése és a leukocyták kivándorlása megelőzi a gliareactiot. A kettő kezdetét azonban a kísérletes poliomyelitisnél nem választja el több mint 24 óra. A kezdeti stádiumban a gliareactióban csaknem kizárólag a mikroglia vesz részt. A reactio részben diffus, részben gócos; a kis gliás gócok legrégebben a veszettségnél ismeretesebbek mint *Babes*-féle csomók, nem hiányoznak azonban a csoport egy betegségénél sem. A szaporulat gyakran beteg idegsejtek körül mutatkozik. Az apróbb gliagócok sokszor elpusztult idegsejtek helyét jelzik (gliás neuronophagia). A mikroglia reactiója épp úgy alkotórésze a gyulladásos folyamatnak, mint a vér elemeinek felszaporodása és kivándorlása; mint *Askanazy* már évekkkel ezelőtt mondotta, a glia (mikroglia) stromafunctiót fejt ki. Feltűnő, hogy poliomyelitisnél a mikroglia mily gyorsan képez szemcsés sejteket. Ilyeneket a legsúlyosabb idegsejtpusztulás területén már a bénulásos stádium harmadik napján találunk s bennük már ennek a stádiumnak ötödik napján mutathatók ki neutrális zsírcseppek.

A szövettani folyamatnak fentiekben vázolt foudroyans változása lehetővé teszi — mint egy korábbi dolgozatomban kimutattam — hogy az egyes szelvények megbetegedésének sorrendjét, vagyis a kórfolyamat útját a központi idegrendszeren belül meghatározzuk. Hasonló megállapításra jutott *Rojas* a veszettségre vonatkozólag.

A mesodermás és gliás gyulladásos reactio helyileg nincsen feltétlen kötve a parenchyma-pusztuláshoz, noha — természetesen — általában együtt találjuk őket. Azonban a gyulladásos reactio a csoport valamennyi tagjánál az idegrendszer nagyobb területére terjed ki mint a parenchymapusztulás, ezért joggal beszélhetünk dissociatoról a kettő között. Klasszikus példa erre a poliomyelitis gerincvelői képe; az elülső szarv középnagy és kis sejteinek megkíméltségére már utaltam, ehhez hozzá kell fűznöm, hogy a *Clarke*-féle sejtoszlopokban is nagy ritkaság a sejt-kiesés. Az oldalsó szarvak sympathikus sejtei eseteimben még akkor sem estek áldozatául a poliomyelitises folyamatnak, ha a mesodermás-gliás reactio ezeket is súlyos fokban elérte. *Horányi-Hechst* és *Peters* ellentétes leletei utóvizsgálatot érdemelnek metszetsorozaton — talán hosszsmetszetek vizsgálata vihet előbbre bennünket —, továbbá abból a szempontból, hogy mily fokú és korú folyamat terjedhet ki az oldalsó szarvakra.



A gyulladáshoz reactio kiterjedését tüzetesen tanulmányozták a kísérletes poliomyelitisnél *Pette*, *Demme* és *Környey*, az emberi poliomyelitisnél *Stiefler* és *Schenck*, *Környey*, *Horányi-Hechst*, a veszettségénél *Spatz* és *Schükrü*, *Rojas*, *Schükrü-Aksel*, *Tariska*. Ezen tanulmányok során kitűnt, hogy az idegrendszer bizonyos részeiben valamennyi említett betegségnél előszeretettel mutatkozik gyulladáshoz reactio; mint különösen *Seifried* és *Spatz* kiemelték, ezek a részek a III. agykamra környékének vegetatív magvai, az aqueductus Sylvii környéke, a kisagy központi magvai és a IV. agykamra feneke. *Spatz* és *Seifried* ebből arra vélték következtethetni, hogy a vírus a liquorból terjed az idegszövetbe és ott első sorban az említett részeket támadja meg, mert azok fekszenek a liquorür felszínéhez a legközelebb. E felfogás helytelenségét számos biológiai tény bizonyítja; itt elég arra utalnom, hogy az egyes betegségnél törvényszerűen ismétlődő és az illető betegségre jellemző parenchyma pusztulás kizárja azt, hogy a folyamat lokalisatiojára egy ilyen durva mechanikus momentum döntően hasson. Hogy mennyire a vírusnak bizonyos neuronrendszerekhez való affinitása dönti el nemcsak a parenchyma pusztulásnak, hanem a gyulladáshoz reactionnak kiterjedését is, szépen mutatja az agykéreg viselkedése poliomyelitisnél. Mind a kísérletes, mind az emberi poliomyelitisnél csaknem kizárólag a mozgató kéreg részes a kórfolyamatban és ebben is az elváltozások ritka kivételektől eltekintve arra a mezőre szorítkoznak, amelyben óriási pyramis sejtek fordulnak elő (area praecentralis gigantopyramidalis). E mellett az areális válogatás mellett egy rétegválogatás is érvényesül, amennyiben az érbeszűrődéstől független gliagócokat csak a pyramis sejtek rétegeiben találunk s neuronophagia áldozatául csak óriási pyramis sejtek esnek. *Fényessel* és *Kissel*, valamint *Peterss*zel szemben hangsúlyoznom kell, hogy a mozgató kéreg elváltozásai nem olyan fokúak, hogy spasticus jelenségek magyarázatára alkalmasak volnának.

Mint *Spielmeyer*rel ellentétben kifejtettem, a poliomyelitisnél mind a gerincevelőbeli, mind a kéregbeli folyamat localisatioját a rendszerválogatás elve dönti el. Természetesen ezt az elvet nem olyképen fogom fel, hogy a poliomyelitist az egész mozgató rendszer specifikus esékenysége jellemezne; ez ellen elegendő bizonyíték az a tény, hogy a mozgató agyidegmagvak csak aránylag ritkán szenvednek el elváltozásokat. Ugyanis a szövettani kép a gerinc- és nyultvelő határán rendszerint hirtelen megváltozik. Még olyan esetekben is, midőn a nyaki gerincevelő mozgatósejtjei nagyrészt elpusztultak, a hypoglossus-mag sejtjei feltűnnek ép-ségükkel, amennyiben még tigroidstruktúrájuk is megtartott.

Végezetül arra kell utalnom, hogy egyes esetekben a gyulladáshoz reactio, intensitását tekintve, a parenchyma pusztulással szemben erősen háttérben áll. A veszettségre vonatkozóan ezt *Schaffer* régen felismerte. A poliomyelitisnél hasonlót sohasem



észleltem. Apró nekrotikus gócot, amelyben az idegsejteken kívül egyéb szövetelemek is elpusztultak, találunk ugyan ritkán itt is, azonban csak olyan esetekben, amelyekben a halál több napos többé-kevésbé kiterjedt légzőizombénulás után állott be. Itt tehát megvolt a lehetőség arra, hogy a már az infiltrátumok által vérellátásukban zavart területek az oxigén-hiányt kétszeresen érezzék; a mellett apró vérzéseknek is lehet szerepük a nekrosis keletkezésében. Semmi esetre sem látom szükségesnek, hogy ezeket a válogatás nélküli nekrosisokat közvetlen vírushatás számlájára írjuk. *Éppen a bizonyos szövetelemekre szorítkozó nekrosis jellemzi a „szürke állomány vírusbetegségeit” szemben az érfolyamatok és metastasisos gócok okozta „totalis nekrosisokkal” (Vogt), amelyeknél az idegrendszer valamely pontján válogatás nélkül minden idegszövetelem elpusztul.* Ha a vírusbetegségeknel ilyen gócot találunk, akkor vasculáris szövödményre kell gondolnunk.

Degeneratív idegsejtelváltozásokat a veszettségnél az idegrendszer számos, lobosan el nem változott területén találtak Schaffer, Spatz és Schükri, Basseo és Grinker, Tariska és mások. Ezek az elváltozások meglehetősen banális jellegűek; kérdésesnek tartom, hogy az alapfolyamattal vannak-e egyáltalában összefüggésben és nem szövödmények, avagy az agone következményei-e.

Ugyiszintén a folyamat szövettani kiterjedésétől független a magvaikban ú. n. záradéktesteket tartalmazó idegsejtek eloszlása. Az emberi kórtanban is szerepük és diagnosztikai fontosságuk van a veszettségnél előforduló Negri-féle testecskéknek. Régebbi szerzők ezeket a kórokozó bizonyos formájának tartották; ma általánosan az a nézet uralkodik, hogy sejt- (mag-) elfajulási termékek.

Összefoglalva: mind a kísérletes, mind az emberi poliomyelitisnél a szövettani folyamat teljességének idején kiterjed a központi idegrendszer bizonyos részeire, és pedig — mint kísérletileg megállapítottuk (Pette, Demme és Környey) — függetlenül a vírus belépési helyétől. Míg tehát a *teljes kiérés időpontjában lényegileg csupán a speciális neurotropia elve határozza meg a folyamat kiterjedését*, addig a korábbi stadiumokban egyes praedilectios helyek megkíméltek maradhatnak, ha a folyamat a halál pillanatáig nem érhet el őket. Ilyenkor tehát a vírus behatolásának helye a halálig eltelt időtől függően befolyásolja a szövettani elváltozások kiterjedését (*időtényező*). Az emberi veszettségnél az egyes esetek között kétségkívül nagyobbak a localisatiós különbségek mint a poliomyelitisnél. Így pl. a substantia nigra elváltozásai sokszor hiányoznak, illetve igen csekélyek, ha a harapás a végtagokat érte. Erre különösen Schaffer utalt. Hogy ebben a *neurotropia* és az *időtényező* szerepe mily fokban oszlik meg, egyelőre nem látom tisztán. Kétségtelen,



hogy fix virussal oltott házinyúlnál csaknem kimerülhetnek a szövettani elváltozások az oltási szelvényekben, tehát a folyamat nem szükségképen terjed ki az összes praedilectios helyekre.

Legújabb modellkísérletekből kitűnik, hogy az idegsejtek esékenysége a poliomyelitissel szemben mindenkorai morphologiai-physiologiai állapotuktól függ. Ugyanis a folyamat megkíméli azokat az elemeket, amelyeket tengelyfonaluk átvágása által a Nissl-féle axonális duzzadás állapotába juttatunk (*Howe és Bodian*). Bármennyire tér el ez a kísérlet a reális viszonyoktól, elvi jelentősége nyilvánvaló.

## II. SZÖVETTANILAG A NEUROTROP VIRUS-BETEGSÉGEKKEL MEGEGYEZŐ, AZONBAN AETIOLOGIAILAG TISZTÁZATLAN BETEGSÉGEK.

Encephalitis lethargica, zoster, dúceredtű gyulladáisos Landrybénulás, illetve pseudotabes.

V. *Economo* már az általa felfedezett epidemiás encephalitis (encephalitis lethargica) első klasszikus leírásában felismerte, hogy ez a betegség a polioencephalitisek sorába tartozik; arra is utalt, hogy a neuronophagia előfordulása reá épp úgy jellemző, mint a poliomyelitisre. *Spatz* és *Seifried* a gyulladáisos folyamat kiterjedése alapján a két betegséget a lyssával és a lovak bornai betegségével sorolták egy csoportba (*Spatz*-féle IV. csoport, 1. 9. oldal). Így az aetiologiailag tisztázatlan lethargiás encephalitis szövettanilag a vírus-betegségekhez csatlakozik, ami bizonyos sajátyságaik alapján a zosterra és az ú. n. Landry-féle bénulás arra az alakjára is érvényes, melyre *Pette* és én hívtuk fel a figyelmet. A kórokozó itt is neurotrop. Az *Economo*-féle encephalitis chronikus alakjainál a májban (*Baló*) és bélcsatornában olykor található elváltozásokat *F. Stern*nel a szerzők többsége szövödmények számlájára írja. Az említett Landry alaknál rendszerint csak az idegszövetben találhatók elváltozások, ritkábban az izmokban is. Csupán *Gärtner* talált ennek a betegségnek egy esetében gyulladáisos elváltozásokat a bélcsatornában; ezeknek oki összefüggése az idegrendszeri betegséggel legalább is kétségesnek látszik. Míg így az ento- és mesodermás eredetű szervek ezeknél a betegségeknél épp úgy, mint a neurotrop filtrálható vírusok okozta kóroknál fogékonyoknak nem bizonyulnak, szembeötlik az ektodermás hámképződmények fogékonyága a zoster iránt. Így ez a betegség valóban „ektodermose neurotrope“ *Levaditi* értelmében és ennek a betegség-csoportnak az emberi kórtanban egyedüli képviselője. Viruseredetét különben az „elemi testcskék“ kimutatása is valószínűvé teszi (*Paschen és Nauck*).



A járványos agyvelőgyulladásnál a szürke állomány elektivitása szigorú és idegrostok nem pusztulnak el elsődlegesen. Ezzel ellentétben az itt szóbanforgó *Landry*-alaknál kétségtelenül pusztulnak elsődlegesen idegrostok, amennyiben a szövettani kép jellemző vonása a csigolyaközi duc, valamint a nervus radicularis velőhüvelyének szétesése; a ducokban többé-kevésbé kifejezett gyulladásos jelek láthatók, azonban idegsejtpusztulás kétségtelen jelei nélkül. A *Sántha* által leírt pseudotabes-esetben, amely több hónapos betegség után jutott boncolásra, a csigolyaközi ducokban súlyos sejtkiesés volt észlelhető, amelyet *Sántha* és *Schaffer* elsődleges sejtpusztulásra vezetnek vissza. A végleges ítéletet nézetem szerint attól kell függővé tennünk, hogy a jövőben megismerünk-e eseteket, amelyekben az akut stádiumban sejtpusztulás kétségtelen jelei állapíthatók meg. Eltér a *Sántha*-féle eset a *Pette* és *Környey* által leírt kórszövettani képtől annyiban, hogy abban az érző rendszer sérülése csaknem kizárólagos (poliomyelitis posterior), míg az utóbbinál a mozgató gyökerekben is kifejezett elfajulás található. Végezetül a zosterre vonatkozólag tudjuk, hogy az elváltozások majd a környéki idegekben, majd a csigolyaközi ducokban, majd a gerincvelő hátsó szarvában kifejezettek (*Wohlwill*). A ducok környékén idegrostok is pusztulnak. A zoster rokonságát az itt szóbanforgó *Landry*-hűdésalakokkal szépen illusztrálják azok az esetek, amelyekben a zosterhez felszálló bénulás csatlakozik. Ilyenkor *Wohlwill* és *Schuback* a legrégibb elváltozásokat a ducok táján találták, s ezért feltehető, hogy a környéki idegek elfajulása másodlagos.

Ha tehát pusztulnak is ezeknél a betegségeknek idegrostok — aminek analogonját különben a vírusbetegségek kísérleti kutatásából is ismerjük (herpesencephalitis, ill. -myelitis, bornai betegség) —, ennek az idegrendszer bizonyos pontjára való lokalizációja azt mutatja, hogy a *speciális neurotropia* elve reájuk is érvényes. Ez az elv a v. *Economo*-féle encephalitisnél a substantia nigra idegsejtjeinek pusztulásában jut érvényre, amely a neuropathológiában analogia nélküli módon az akut stádium lezajlása után hosszú évek során játszódik le. Benne igen szépen érvényesül a rendszerválogatás, amennyiben a substantia nigrában futó idegen rostrendszerek épen maradnak s őket még a gliosis is megkíméli.

A lethargiás encephalitisnek ezt a fertőző betegségek kórtanában egyedülálló lefolyását v. *Economo* azzal a feltevésel kísérte megmagyarázni, hogy a vírus az idegrendszerben az évek során életben marad. Magam *Jakob*bal és *Pette*vel együtt azt a nézetet vallom, hogy a kórokozó életben maradását nem szükséges a folyamat megértéséhez felvennünk. Elégés, ha feltételezzük, hogy a vírus az akut stádiumban a substantia nigra sejtjeit, amelyekhez speciális affinitása van, vitalitásukban oly módon támadja meg, hogy erejük idő előtt kimerüljön s az idők



folyamán elpusztuljanak. Úgy látszik, hogy a feltételezett encephalitis-vírusnak van ilyen hatása a substantia nigra-n kívül egyéb szürke központok sejtjeire is. Erre enged gondolni, hogy fiatal postencephalitisések agyában is sokszor megtalálhatók az Alzheimer-féle fibrillaelváltozások (*Fényes, Hallervorden*), amelyek egyébként csak praesenilis és senilis involutióban fordulnak elő.

A gyulladásos reactio ezeknél a betegségeknek szerkezetileg teljesen megfelel annak, amelyet a vírusbetegségeknek láttunk. Súlyosságát illetően itt is elmaradhat a parenchymapusztulás mögött, mint a járványos agyvelőgyulladásra vonatkozólag *Klarfeld*, a szóbanforgó Landry-alakot illetően *Pette* és én megállapítottuk. Viszont ezeknél is túlterjedhetnek a gyulladásos elváltozások a parenchymapusztulás területén. Áll ez az encephalitis lethargicára, a zosterre (*Wohllwill, Lhermitte, Biggart* és *Fischer* és mások), a Landry-hűdés ide tartozó alakjára (*Pette* és *Környey, Peters* és *Scheid*) és a pseudotabesre (*Sántha*) egyaránt.

### III. SZÖVETTANI EREDMÉNYEK A FILTRÁLHATÓ VIRUSOK TERJEDÉSMÓDJÁRA VONATKOZÓLAG.

Az általános neurotropia jut abban is kifejezésre, hogy az első csoportba sorolt betegségek vírusa az idegrendszeret a fertőzés kapujától nem a vér- vagy nyirokárammal, hanem a peripheriás idegek útján éri el. Miután ezt a lyssára vonatkozólag *Di Vesteá* és *Zagari* kísérletileg is bebizonyították, *Schaffer* utalt arra, hogy ennél a betegségnél a szövettani elváltozások mindig abban a gerincvelőrészetben a legkifejezettebbek, amely a harapás helyével közvetlen idegösszeköttetésben áll. *Marinesco* és *Draganescó* akik az 1920-as évek elején ennek a problémának kísérletes kutatását bevezették, hodogenesisről beszéltek. *Nicolau, Dimancesco-Nicolau* és *Galloway* pedig a neurotrop vírusbetegségeket ennek a kiterjedési módnak alapján mint *septineuritiseket* állították szembe a haematogen sepsissel.

A központi idegrendszerben magában a szövettani folyamat haladása a fertőzés helyétől, amelyet különben poliomyelitisnél oly szépen lehet követni, utal arra, hogy a vírus az idegszövetben terjed. Ezzel egybevág, hogy a vírus kimutathatósága terén szerzett tapasztalatok is. A japáni encephalitisnél *Kawamura* és munkatársai tudták a betegség útját nasalis fertőzés után mind szövetanilag, mind biologiailag rostro-caudalis irányban követni.

Hogy a szorgos kísérletes munka ellenére is mily sok probléma vár ebben a tárgykörben még tisztázásra, s hogy másfelől ténybeli megállapítások is mily nehezen mennek át a köztudatba, kitűnik *Doerr* erre vonatkozó fejezetéből a *Handbuch der Virusforschung*-ban. Ez késztet arra, hogy fejtegetéseimet kissé



részletesebbre terjesszem és hogy a csupán állatkísérletben ismert herpesencephalomyelitist, valamint egy állati betegséget, a lovak bornai kórját is fejtegetéseim körébe vonjam.

Az eredmények a legeggyöntetűbbek a poliomyelitisre vonatkozólag, amennyiben egyes adatokból az is kiderül, hogy a vírus nem — mint régebbi szerzők hitték — az idegek nyirokutait használja pályájául, hanem magukat az idegrostokat (*neuroprobasia*, *Levaditi*). Ha poliomyelitis-vírust környéki idegbe oltunk, az első elváltozások — különben éppen úgy mint a kísérletes lyssánál és bornai betegségnél — azokban az érző ducokban jelennek meg, amelyek az oltott ideggel közvetlen összeköttetésben vannak. Míg ezt a tényt az ideg nyirokutain való terjedés is megértetné, a szövettani folyamat következő phasisa, amelyben a gerincvelő elülső szarvában egy az oltott ideggel összeköttetésben álló szelvényekre és ezekben is csupán az oltás oldalára szorítkozó góc keletkezik, a nyirokutakon való terjedés feltevésével nem magyarázható meg. Ugyanis nem valószínű, hogy az idegek nyirokutai közvetlenül és kizárólag a megfelelő szelvényekkel és azokban is az azonos oldali mozgó szarvval álljanak összeköttetésben. Azt a tényt pedig, hogy az agyba történt oltás után az esetek jelentékeny részében a gerincvelő az oltás helyével ellenkező oldalon betegszik meg először vagy súlyosabban, csak egy kereszteződő terjedési út felvételével tudjuk megmagyarázni. Mint ilyen, természetesen, első sorban a pyramispálya jöhet szóba (*Fairbrother* és *Hurst*; *Pette*, *Demme* és *Környey*). Legújabb vizsgálatok azt is kimutatták, hogy a poliomyelitis incubatiós ideje attól függ, hogy az oltott agyi központ mennyire szoros neuronális összeköttetésben áll a gerincvelővel (*Howe* és *Ecke*), másfelől azonban, hogy a bénulás intracerebrális oltás után olyan állatoknál is jelentkezhetik az ellenkező oldalon, amelyek pyramisát előzetesen átmetstették (*Bodian* és *Howe*).

A véráram szerepe ellen a vírus szétterjedésében szól az a tény is, hogy intravénás oltás után a szövettani kép bizonyos tekintetben eltér a megszokott lelettől. A parenchymalaesio hátterben marad, viszont az érkörüli mesodermás-gliás elváltozások igen kifejezettek; a fehér állomány szokatlan fokban szenved és némi eltérés mutatkozik a szabályszerű lokalisációtól (*Pette*, *Demme* és *Környey*).

Annak bizonyítására, hogy a központi idegrendszerben a liquornak nem lehet lényeges szerepe a vírus tovajuttatásában, alkalmas *Jungeblut* és *Spring* kísérlete is: a gerincvelő átvágása után a folyamat nem terjed át az oltási helytől distalisan fekvő csonkra.

Legújabban *Tariska* vélte az idegek mentén való virusterjedéssel összegegyeztetetlennek azt a tényt, hogy a lyssaelváltozások archarapás után mind a két oldal Gasser-ducában megtalálhatók. Ezzel szemben utalnom kell arra, hogy fix lyssa-, valamint



Borna-virusnak az ischiadicusba történt oltása után a megfelelő szelvények túloldali csigolyaközi ducai is hamarosan megbetegsznek.

Legalább is a poliomyelitisre vonatkozólag nem kétséges, hogy a szövettani elváltozások — és pedig a mesodermálisok is — a vírus átvonulásával kapcsolatosak. *Pettével* és *Demméval* végzett kísérleteimből ugyanis kitűnt, hogy praeparalytikus stádiumban nyert anyag is sikerrel oltható át, de csak abban az esetben, ha neuronophagiákat tartalmaz. *Fairbrother* és *Hurst* pedig kimutatták, hogy csak azok az idegrendszeri részletek szoktak virust fertőző mennyiségben tartalmazni, amelyekben szövettani elváltozások is rendszerint előfordulnak. Ugyanez érvényesnek látszik a japáni encephalitisre is (*Kawamura* és munkatársai).

Viszont a vírus átvonulásának korántsem kell szövettani nyomot hagynia. Erre mutat az elváltozások discontinuitasa az idegrendszer vírusbetegségeinél, különösen pedig szövettani elváltozások hiánya az oltott peripheriás idegekben és a terjedésre szolgáló rostrendszerekben. Kivételt csupán a herpesencephalitis és a bornai betegség egyes esetei képeznek. Ezeknél ugyanis az oltott idegből eredő érző elsődleges neuron degenerál, így herpesvirus cornealis oltása után a leszálló trigeminus-gyökér, talpba való oltása után a gerincvelő hátsó kötelének megfelelő része (*Freund* és *Heymann*).

A kísérletes anyag szövettani ellenőrzése lehetőséget ad arra is, hogy a vírus terjedési gyorsaságát felbecsüljük. Poliomyelitisnél a nyúltvelőbe történt oltás után már 52 órával találunk leukocytás beszűrődést az ágyéki gerincvelőben is. Ez az idő tehát elégséges arra, hogy a vírus végighaladjon az egész gerincvelőn és oly mennyiségre szaporodjék, hogy súlyos reactiót válthasson ki. *Doerr* az incubatiós időszakot négy phasisra osztotta be: a felszívódás, a vándorlás és a központi, valamint a klinikai latentia szakaszára. Egyes poliomyelitis törzseknél tehát a három első együtt csupán 52 órát tesz ki.

Szövettani ellenőrzéssel összekötött modellkísérletekben szándékoztak a *szervezetbe való behatolási kapu* kérdését tisztázni *Sabin* és munkatársai. Sikertült kimutatniok, hogy poliomyelitisvirusnak az orrlukba való csepegtetése után igen gyakran mutatkoznak elváltozások a szagló bunkókban és -tractusokban. Hogy azonban ebből a megfigyelésből mennyire nem lehet általános következtetést levonni, legjobban mutatja a megfelelő elváltozások ritkasága embernél (*Horányi-Hechst*).

Érdemesnek látszanék vizsgálni, hogy a nyirokrendszer elváltozásainak localisatiójából lehet-e következtetéseket levonni a vírus behatolási helyére vonatkozólag. Olyan esetekben, midőn a poliomyelitis tonsillektomia után lép fel, feltűnő gyakori a nyúltvelői typus (*Stillermann* és *Fischer*) s intratonsillaris oltás



után a bénulás az agyidegek területén kezdődik (*Sabin*), holott egyébként ez a ritkaságok közé tartozik. Vajjon a mesenterialis nyirokcsomók duzzadása nem az intestinalis fertőzések sajátossága? Helytelen azonban *Wickmann* és *Klinggel* abból, hogy mind az emberi, mind a kísérleti poliomyelitisnél leggyakrabban az alsó végtagok betegszenek meg, a bélcsatornából eredő fertőzésre következtetni. Ugyanis az agyféltekébe történő oltás után is a bénulás gyakran az alsó végtagokon kezdődik, sőt — ha kevésbé virulens anyaggal oltottunk — reájuk szorítkozik.

#### IV. LEUKENCEPHALOMYELITISEK.

Az idegrendszer gyulladásos megbetegedéseinek egy csoportját a *fehér állomány megtámadottsága* és pedig *első sorban az idegrostok velőshüvelyének szétesése* jellemzi (myelinoklastikus folyamatok, *P. Schröder*). *Pette* ezeket „Erkrankungen vornehmlich der weissen Substanz“ néven állította szembe az előzőekben tárgyalt betegségekkel. Ujabban mint a fehér állomány betegségeit foglalják össze ennek a csoportnak egyes tagjait a fehér állomány nem gyulladásos megbetegedéseivel *Ferraro* és *Baló*. Ezért célszerűnek látom a gyulladásosakat leukencephalomyelitisek néven tárgyalni.

Az elváltozások a leukencephalomyelitiseknél is — mint a szürke állomány megbetegedéseinél — discontinualisak. Az egyes kórformák elkülönítése a góccok alakja szerint történik. A multiplex sklerosist jellemzi, hogy az idegrendszerben számos többé-kevésbé élesen elhatárolt góc fordul elő, a diffus sklerosisnál a velőshüvelyszétesés kiterjed a hemisphaerák túlnyomó részére, a *Baló*-féle leukoencephalitis concentrica-nál, vagy mint újabban *Hallervorden* és *Spatz* indítványára nevezik, concentrikus sklerosisnál a velőshüvelyüktől megfosztott góccok körkörös félholdak alakjában helyezkednek el, végezetül a disseminált encephalomyelitisnél s azoknál a betegségeknel, amelyeket a parainfectios encephalomyelitisek neve alatt foglalnak össze, a szétesés apró érkörűli góccok alakjában jelentkezik.

A „fehér állomány betegségei“ elnevezés alkalmazását illetően meggondolásra késztet az a tény, hogy velőshüvelyű idegrostokkal a szürke állomány is át van szöve. Valóban, a velőshüvelyszétesés nem hiányzik a szürke állományban sem; azonban éppen az ebben található góccok szerkezete mutatja kitűnően az idegszövet két működő eleme — az idegsejtek és idegrostok — magatartásának különbözőségét. Ha pl. a gerincvelői szarvak, avagy az agykéreg egy multiplex sklerosis-góciát vizsgáljuk, a velőshüvelyek nagymértékű kiesése ellenére is megtaláljuk benne az idegsejteket. Azok az elváltozások, amelyeket rajtuk észlelünk, rendszint megmagyarázhatók mint az idegrost bántalmazottságának



másodlagos következményei. Ezt sokszor elárulja maga az, hogy az elváltozások megfelelnek az ú. n. retrográd sejtbetegség képének, amely tipikusan előáll abban az esetben, ha az idegrost sérül. Régi multiplex sklerosis-gócokban inkább chronikus sejt-elváltozási alakokat találunk. Kifejezett sejt kiesések s a szürke állomány architektonikájának következményes zavara a ritkaságok közé tartoznak ennél a betegségcsoportnál.

A disseminált encephalomyelitisnél az akut gócokban, sőt kívülök is esetleg észlelhető idegsejtpusztulást szövödményes keringési zavarok rovására írjuk.

A kórokozó agens neurotropiáját a multiplex, diffus és koncentrikus sklerosisnál s a disseminált encephalomyelitisnél minden nehézség nélkül felismerhetjük, mert náluk csupán az idegrendszerben találunk kóros elváltozásokat, eltekintve természetesen a szövödményektől. Nehezebb a kérdés a parainfekciós encephalomyelitisekre vonatkozólag. Ezeknél az alapbetegség okozta bőr- és zsigeri elváltozásokat azonban csak akkor tarthatjuk a neurális betegséggel kórokiilag összefüggőknek, ha a parainfectios encephalitisért is magát az alapbetegség vírusát tesszük felelőssé (l. 25. oldal).

Valószínűnek látszik, hogy a multiplex, diffus és koncentrikus sklerosis lényegükben azonos betegségek, amelyeket csak a gócok alakjainak különbözősége választ el egymástól. Ezt bizonyítja számos eset, amelyben két, illetve mind a három gócalak egymás mellett fordul elő (*Rossolimo, Beneke, Kufs, Benoit, Hallervorden és Spatz* és mások). Ily módon ezeknek a betegségeknek osztályozásában egy egységesítő törekvés jut érvényre, amelynek úttörője *Marburg* volt, aki már 30 év előtt kimutatta a multiplex sklerosis akut és chronikus alakjainak addig kétségbevont azonosságát.

Sok vitára adott alkalmat a disseminált encephalomyelitis viszonya a multiplex sklerosishoz, jelesül ennek akut alakjához. Mint megkülönböztető jegyeket szokták kiemelni a következőket: a disseminált encephalomyelitisnél a gócok határa nem éles, apró érkörűli laesiokból való összefolyásuk felismerhető, szélükön hiányzik a gliasánc, a tengelyfonalak is szétesnek, a glia többmagvú sejtek képzésére hajlamos — a sklerosis multiplexnél a gócok élesen elhatároltak, gliasáncsal bírnak s a tengelyfonalak nagyjában megtartottak. A mellett, hogy ezeket a különbségeket átmenetek homályosíthatják el, előfordulnak esetek, amelyekben egymás mellett feltalálhatók mind a két fajta gócok (*Pette, Juba.*) Különösen figyelemreméltó az olyan eset, amelynek egyes gerincelei szelvényeiben a sklerosis multiplex jellegzetes nagy, éles-szélű gócai kerülnek szemünk elé, míg más szelvényeiben a tipusos sugaras érkörűli elvelőtlenedésekre akadunk.

A parainfectios encephalomyelitisekre jellemző, hogy az elvelőtlenedés az apró vénák körűli góccskák alakjában jelentkezik (*Spatz*-féle VI. encephalitis-csoport). Ilyen parainfectios



encephalitis jelentkezhetik a himlő- és veszettségellenes védőoltás, a himlő, a bárányhimlő, a kanyaró, a rubeola és az influenza kapcsán. A veszettségellenes védőoltást komplikáló encephalomyelitis embernél és kutyánál (*Mócsy*) azonos jellegűnek látszik. Ujabban válnak ismertté a parainfekciós encephalitisek maradványos szövettani leletei; mint *Malamud* hangsúlyozza, eltérnek a multiplex és a diffus sklerosis képétől.

A fehér állomány betegségeinél a velőshüvely szétesése discontinualis: egyes helyeken pusztulnak tekintet nélkül arra, hogy azonos, avagy különböző idegpályákhoz tartoznak-e. Így ezeknél a betegségeknél nélkülözzük azt a rendszerválogatást, amely a szürke állomány megbetegedéseit jellemzi és pedig azokat az alakokat is, amelyek velőshüvelyszéteséssel járnak, mint a gyulladásos Landry-hüded, avagy a zoster. Viszont a gócon kívül általában megtartották a góc területén sértett idegpályák velőshüvelyei: a discontinualis velőshüvelyszétesés nem vezet másodlagos degenerációra; ez legalább is a multiplex sklerosisnál aránylag a ritkaságok közé tartozik. Hiányát részben az is magyarázza, hogy a velőshüvely pusztulása ellenére a fehér állomány betegségeinél az idegrost másik alkatrésze, a tengelyfonal aránylag ritkán esik áldozatául a folyamatnak a multiplex sklerosis csoportjában. A disseminált encephalomyelitisnél a tengelyfonalak pusztulása rendszerint megvan és igen súlyos is lehet, bár sokszor itt sem oly fokú, mint a velőshüvelyeké. Természetes, hogy a tengelyfonal esetleges szétesését másodlagos elfajulás követi. Ritka esetekben a multiplex és diffus sklerosisnál is oly nagyfokú a tengelyfonalpusztulás, hogy apró lágyulások cysták keletkeznek (*Rossolima, Schilder, Lüttge, I. Steiner*).

Az eddig elmondottak jellemzik lényegében a parenchymapusztulást a fehér állomány betegségeinél. Amidőn áttérünk a mesodermás és gliás elemek reactiv elváltozásaira, bekapcsolódik tárgyalásunkba az a kérdés, hogy ezek magukon hordják-e a gyulladásos reactio ismertetőjegyeit. Erre vonatkozólag, természetesen csak az akut esetek lehetnek döntők, mert az idősültekben egy lezajlott folyamatot látunk, amelynél vagy a szétesési termékek eltakarítása, vagy a hegeképződés uralkodik a szövettani képen.

Ami a lágy agyhártyát és az ereket illeti, bennük valamennyi leukencephalomyelitisnél látunk beszűrődéseket az akut stádiumban, amelyek foka igen különböző lehet. Az infiltrátumok feltalálhatók a gócokban, de kívülük is; viszont találunk olyan gócokat is, amelyekben hiányoznak a beszűrődések. Alkotó elemeik lymphocyták, plasmasejtek és histiocyták; polymorphmagvú fehérvérsejteket csak a disseminált encephalomyelitis és a parainfekciós encephalitisek legkezdetibb stádiumaiban találunk. Az infiltráló elemek — ellentétben a szürke állomány betegségeivel — csak ritkán és kis mennyiségben hagyják el az érfalat.



Kétségtelen, hogy a beszűrődések intensitása az esetek egy részében nem lépi túl a tüneti gyulladás fokát; máskor azonban oly súlyos, aminőt csak gyulladásos betegségeknél látunk. Különösen érvényes ez a diffus sklerosisra, amelynek egyes eseteit éppen ezért mint gyulladásos alakot állítják szembe a többiekkel.

Rendszerint még szembeötlőbb a gliás reactio és pedig a fehér állomány valamennyi betegségénél. Az akut stádiumban itt is a mikroglija játsza a vezető szerepet. Hyperplasiájának reactiv jellegét elhomályosítja az a feladat, amely reá a velőhüvely szét-esési termékeinek eltakarításával hárul. Ugyanis a mikrogliaából fejlődnek a szemcsés sejtek, amelyek a neutrális zsírra lebontott lipidanyagokat tartalmazzák. Különösen erős a mikroglialis reactio a sklerosis multiplex friss gócainak széli részén: itt egy ú. n. gliasánc keletkezik. Már a korai stádiumokban kezd azonban a makroglija is burjánozni és gondoskodik a velőhüvelyhiány heges kitöltéséről. Ennek kapcsán jellegzetes nagy plasmatesttel bíró makrogliaesetek keletkeznek, amelyeket Nissl után hízlalt glia-sejteknek nevezünk. Különösen kifejezett ez a gliahypertrophia a diffus sklerosis egyes eseteiben, úgyhogy a szerzők egy része ennek a betegségnek blastomás alakjáról is beszél.

Ha a fehér állomány betegségeinél nem is annyira törvényszerűen ismétlődik az *elváltozások localisatioja* mint a szürke állomány betegségeinél, mégis vannak a velőhüvelyszét-esésnek bizonyos praedilectiós helyei. Ilyenek a multiplex sklerosisnál az agyi oldalkamrák fala, a kisagyban a IV. agykamra teteje, a nyúltvelőben a IV. agykamra feneke, a gerincvelőben a hátsó és oldalsó kötegek s végül a nervus opticus. Ritkábban találunk góccokat az agyalapi ducokban, a középagyban, avagy a híd tetői részén. Nem kíméli a sklerosis mindig a gerincvelői ducokat, illetve a gyökereket. A diffus sklerosisnál, amelynél az agyféltekék velőállományának nagy része elpusztul, természetesen, a praedilectio inkább egy negativumban jut kifejezésre: ez a kéreg alatt fekvő ú. n. U-rostok megkíméltsége.

Miután a gerincvelő és az opticus együttes megbetegedésének gyakorisága ismertté vált, Devic javaslatára polgárjogot nyert a *neuromyelitis optica* elnevezés ennek az összetalálkozásnak akut alakjára. A vita, hogy az ilyen esetek önálló betegséget képeznek-e, avagy a disseminált encephalomyelitis egy alakját, eddig is tart. Magam az utóbbi felfogást vallo, mert a góccok szövettani sajátágaiban nem látok a két betegségnél lényeges eltérést, viszont a látóideg részvételét, vagy megkíméltségét nem tartom elegendő alapnak arra, hogy betegségegységeket különítsünk el.

A *leukomyelitisek*, — a centralis alak is — nem különböznek lényegileg a sklerosis multiplexről, illetve a disseminált



encephalomyelitistól. Olyan esetek, amelyekben az elváltozások a gerincvelőre szorítkoznak, különben is ritkán fordulnak elő.

Legalább is kétséges a *Foix* és *Alajouanine* által leírt „subacut nekrotikus myelitis“ idetartozása *Greenfield*dél az esetek egy részénél ugyanis az erek laesioját tartom elsődlegesnek s a gerincvelőét csupán másodlagosnak.

A folyamatnak vázolt gyakori localisatiója vezette a szerzőket arra, hogy belőle a kórokozó agens terjedési módjára következtetést vonjanak. Az elváltozások sűrű előfordulása az oldalkamrák és a IV. agykamra környékén arra engedne gondolni, hogy itt a kórokozó agens az agygerincvelői folyadékkal lép az idegállományba. Másfelől félreismerhetetlen, hogy a gócok egy részének központjába ér fut; ebből a tényből sokan arra véltek következtetni, hogy itt a kórokozó agens a vérből érte el az idegszövetet. Újabban ily módon akarják a koncentrikus gócok keletkezését megmagyarázni *Hallervorden* és *Spatz*. Szerintük az érből kiáramló velőpusztító anyag olyasféle mechanizmussal támadja meg velőhüvelyeket, mint aminő a *Liesegang*-féle gyűrűk keletkezésére mértékadó. Hogy azonban mennyire kockázatos az erekhez, illetve a liquorfelszínhez való viszonyból a kórokozó terjedési módjára következtetni, mutatja a szürke állomány betegségeinek példája; a terjedési utat itt is csak akkor ismerhettük meg, amidőn az egyes betegségek kísérletes előidézése sikerült.

A leukencephalomyelitisek kóroktanában uralkodó homályba így egyelőre a szövettani kutatás hozhat némi világosságot. Értethető, hogy ennek az erős indítékot adott a parainfectiós encephalitisek gyakori jelentkezése az 1920-as években s hogy az aetiológiai elméletek első sorban ezek magyarázatára keletkeztek. Különösen a postvaccinális encephalomyelitisekre vonatkozólag vitatta első leírójával, *Lukschsal*, a szerzők egy része, hogy kórokozója maga a vaccinovírus volna. Azonban a vaccinovirussal átlatkísérletben előidézhető elváltozások semmiképen sem felelnek meg az emberi postvaccinális encephalitis szövettani képének (*Pette* és *Környey* és mások). Kísérleti bizonyíték tehát nincsen arra, hogy postvaccinális encephalitist maga a vaccinovírus okozná. Viszont a szövettani kép azonossága valamennyi parainfectiós encephalomyelitistnél a mellett szól, hogy egy közös kórszármazási áthidaló tényezőt keressünk, amely a különböző fertőzéseknel egyaránt bekapcsolódhatik és azonos szövődményre vezethet. Ennek a követelménynek megfelel mind az activatiós elmélet (*Pette*), amelynek értelmében a parainfectiós encephalomyelitist egy az alapbetegség okozójával nem azonos vírus idézné elő, mind pedig az allergiás tan (*Glanzmann*), amely szerint az encephalitis a szervezet reakciós képességének megváltozása folytán jönne létre. A folyamat gyulladáshoz vezető számos szerző vélt arra következtetni, hogy ezeket a betegségeket élő vírus okozza. Ilyen folyamatok előidézésére az utolsó évtizedben számos modell-



kísérletet végeztek. Nagyobb fontosságot csupán *Rivers* és munkatársai vizsgálatainak tulajdoníthatunk, akiknek sikerült majmokban házinyúlágy extractumának, illetve suspensiójának izomba való adásával a disseminált encephalomyelitishez szövettanilag meglepően hasonló képet előidézni. *Putnam* igyekezett szintén kísérletileg is alátámasztani azt a felfogást, hogy az elvelőtlenedési gócok apró erek thrombotikus eldugulása révén jönnek létre. Az ily módon keletkező gócok azonban meggyőződésem szerint csupán felületesen hasonlítanak a multiplex sklerosis és a többi leukencephalitisek gócaihoz.

## V. AZ EXTRANEURALIS AKUT FERTŐZŐ BETEGSÉGEK KÖZPONTI IDEGRENDSZERI SZÖVŐDMÉNYEI.

Osztályozásukra egészen a legújabb időkig hiányzott a kísérlet. Legutóbb a szövettani lelet alapján a következő felosztást véltem keresztülvihetőnek, eltekintve a diffus, valószínűleg direkt a parenchymát érő toxikus elváltozásoktól és a kizárólagosan meningealis szövődményektől.

I. Az egyszerű *haematogen* szóródás folytán előálló gócos encephalitisszel minden bakteriális fertőzésnél találkozhatunk. Ennél a valódi gyulladásos gócokon kívül egyszerű vascularis elváltozások is előfordulnak (*Wohlwill* és munkatársai, *Cassirer* és *Lewy*, stb.). Ide tartoznak pl. az endocarditisek idegrendszeri szövődményei, a fertőzés chorea-esetek egy része, talán a vörheny idegrendszeri szövődményei is.

### II. *Durva vascularis* elváltozásoktól függetlenek

1. a *parainfectiós encephalomyelitisek*, amelyeket a fehér állomány betegségei között megismertünk. *Bessau* utalt arra, hogy a parainfectiós encephalitis mindenkor vagy kétségtől vagy legalább is nagy valószínűség szerint viruseredetű betegségekhez csatlakozik. Nem szabad azonban azt hinnünk, hogy ezek idegrendszeri szövődményei mindenkor parainfectiós encephalomyelitisek. *Ferraro* és *Scheffer* esetei arról tanúskodnak, hogy még a kanyarónál is fordulnak elő complicatiók a *Spielmeyer*-féle vasalis faktor alapján. Az influenzánál előállhatnak agypurpura (*Strümpell*—*Leichtenstern*-féle influenza-„encephalitis“), metastikus, illetve tovaaterjedéses gyulladás a társfertőzések folytán és parainfectiós encephalitis. A vasalis szövődménynél előtérben állhatnak a „Ringblutung“-ok, mint maláriánál.

2. Nem gennyes, granulomaképződéssel járó meningoencephalitist írt le *Bang*-féle betegségnél *Kessler* és *Müller*.

3. Az említett vasalis tényezők alapszanak első sorban a pertussis-eklampsia (*Spatz* és *Husler*), továbbá a typhus és a dysenteria idegrendszeri szövődményei (*Miskolczy* és *Csajághy*). Kü-



lönösen az elsónél az agykéreg sejtpusztulásos gócai (Erbleichungs-herde, *Spielmeyer*) uralkodnak a képen. Más betegségeknel a vérzés sajátos alakjai (Ringblutungen) feltűnők és ezek mellett a malária még a plasmodium-trombusok s az általuk előidézett reactió révén nyer különös színezetet.

4. Az idegrendszeri szövödmények általános fertőző betegségeknel meggyőződéseim szerint sűrűn vezethetők vissza a liquorkeringés zavaraira. Nyilván a felszívó rendszer csekély fejlettsége a gyermekkorban oka annak, hogy ekkor oly sűrűn találkozunk meningismussal és hydrocephalusszal általános fertőzések kapcsán. Első sorban a járványos parotitis idegrendszeri complicatióinál látszik ez a mechanizmus döntő szerepet játszani.

5. Végezetül egyes kórokozók az entodermális szerveken és a bőrön kívül az idegrendszerhez is birnak affinitással. Így határozott neurotropiát kell tulajdonítanunk a rickettsiáknak. A typhus exanthematicusnál sohasem hiányzik egy a szürke állomány egészére kiterjedő, a fehér állományt lényegesen kevésbé érő encephalitis (*Spielmeyer*), amelynek jellemző vonása apró granulomák keletkezése. Kiterjedésük révén a rickettsia-encephalitisek tehát a paralysis progressivára és a B-encephalitisre emlékeztetnek. Érkörüli — és pedig részben polymorphmagvú — beszűrődések inkább csak a legfrisebb stádiumban találhatók, a lágy agyhártya azonban elég intenzíven részt vesz a folyamatban.

### Hozzászólások:

*Orsós F.:* *Környeg* tagtárs érdekes referátumával kapcsolatban 2 megjegyzést engednék meg magamnak. Kíváncsinos volna először is, hogy a központi idegrendszer normális és kóros szerkezetével foglalkozók mindig szemelőtt tartásák az általam több dolgozatban leírt vitális reakciókat. Minden halálformánál bekövetkezhetnek az agyban és gerincvelőben úgy a ducsejlekben, mint a közti szövetben is agoniális és postmortalis, de még az intermediaer-életben lejátszódó, tehát lényegileg vitális elváltozások, melyek a coagulatióban érik el tetőfokukat. Ezek az elváltozások mimelhetik, vagy elfeledhetik az életben fennállott kóros folyamatok okozta elváltozásokat és sokszor azokat felül is mulhatják az elváltozás képének durvaságában. Az agoniális és postmortalis vitális reakciók alapos ismerete nélkül nem lehet tárgyilagosan megítélni a kóros elváltozások összességét.

A második megjegyzésem a gerincvelőre vonatkozik. Mint-hogy gyakran nyitjuk meg a gerinccsatornát is, mindennapos lelet a törvényszéki orvostani intézet hulláiban a gerincvelő hátsó kötegeinek sajátoszerű halálutáni ellágyulása. A gerincvelő harántmet-



szetein ilyenkor a hátsó köteg fehér, tejfelszerű csepp alakjában buggyan elő. Conserváló folyadékba helyezvén az ilyen gerincvelőt, az egyes nagyobb darabok az elülső felszín felé homorova meggömbülnek, annak jeléül, hogy a hátsó kötegekben nagyobb szövetnyomás uralkodik. Több napig a hűtőben állott gerincvelőkben úgyszólván sohasem hiányzik a hátsó kötegek vázolt ellágyulása. Nem ritkán azonban meglepő korán észlelhető e jelenség, úgy hogy arra kell gondolnunk, hogy bizonyos halálesetekben a hátsó kötegek mintegy már praeformálva vannak a halálutáni gyors duzzadásra és lágyulásra. A hátsó kötegeknek ez az izolált ellágyulása bizonyára a finomabb szerkezeten alapszik és a megfelelő szerkezeti különbség a kóros folyamatokban is kell, hogy szerephez jusson.

A szóbanforgó lágyulás az ellágyult fehérállománynak eltolódásához és ezzel a gerincvelőnek harántmetszetein mutatkozó képe eltorzulásához is vezethet. Az ellágyulás nem műtermék, hanem természetes folyamat és akkor is feltalálható, ha a gerincvelőt minden mechanikai trauma nélkül, a legnagyobb óvatossággal vesszük ki a gerinccsatornából. Összehasonlító megfigyeléseket végeztem abban az irányban, hogy a gerincvelő hátsó kötegeinek vázolt elváltozása mennyiben függ össze a halál nemével, a halál után eltelt idővel és a hullának a halál utáni helyzetével. A nyert eredményeket más alkalommal fogom ismertetni.

*Sántha K.:* Orsós prof. megfigyelésével kapcsolatban az a véleménye, hogy a gerincvelő hátsó köteleinek duzzadása és colliquatio hajlama, tényleg az alapszerkezettel lehet összefüggésben. Az alapszerkezet jelentőségét itt abban látja, hogy egyrészt a hátsó kötélben igen vastag velőshüvelyű rostok futnak, másrészt az interstitium vázszerkezete is más; nevezetesen az anterolateralis kötél radiár-szerkezetével szemben itt az alapszerkezet inkább reticularis és az interstitium és velő tömegbeli aránya is más.

*Jankovich L.:* Orsós tagtársunk észleletét azt hiszem a gyakorlatban minden tapasztalt kórboncnok ismeri, csak nem fordított rá figyelmet. Jómagam többször jártam már úgy, hogy a hátsó kötegek vagy a központi részek lágyulását szövettanilag kellett megvizsgálnom, mert másképp nem tudtam eldönteni, hogy vitalis vagy postmortalis jelenséggel állok-e szemben. A vizsgálat lényeges elváltozást nem mutatott és így kitűnt, hogy a jelenséget inkább postmortalisnak kell felfognunk, amelynek helyes magyarázatát Sántha tagtársunk adta meg.

*Környey I.:* A neurotrop betegségeknél észlelhető elektivitás nem vezethető le vérellátási, avagy szövetmechanikai viszonyokból. A gerincvelő hátsó kötegeiben igen könnyen keletkeznek műtermékek, amelyek alakja és nagysága emlékeztet egyes myelitis-esetekben előforduló nekrosisokra.



## AZ AGY FEHÉRÁLLOMÁNYÁNAK VÉRZÉSES GYULLADÁSA MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA ESÉTEIBEN.

Bézi István (Budapest).

Tankönyvek, kézikönyvek és a nagyobb gyűjteményes munkák is nagyon röviden emlékeznek meg a meningitis cerebrospinalis epidemica (m. ep.) agyi elváltozásairól. (*Jochmann, Ch. Dopter, P. Morawitz.*) *Strümpell* vizsgálatai óta ismeretes főleg, hogy a m. ep. gennyes encephalitissé is fejlődhet, s ezt sokszor csak mikroskoppal lehet felismerni. Ő nagyobb leukocytá gyülemeket is látott, sőt szerinte nagy tályogok is keletkezhetnek a meningitisből. *Löwenstein* két esetében az idegállományban is felszaporodott leukocyták inkább szétszórtan helyezkedtek el és csak ritkán voltak halmazokban egymás mellett. 14 esete között négyben talált encephalitist (21%): „Az agyfélteke állományát számos góc teszi tarkává. Ezek pontszerű vérzések csoportjai, melyek között az agyállomány lágy, másrészt lágy szürkevrös nem vérzéses góccok.“ *Bettencourt* és *Francke* az esetek 17.8%-ban, *Albrecht* és *Gohn* pedig „ritkán“ talált encephalitist.

A Szent László-kórház prosecturáján 1940. II. 1. és 1941. IV. 30. között 150 m. ep. eset került boncolásra. Ez idő alatt ápolt betegek száma 693. (+ 22%). Boncoláskor 34 esetben látszott encephalitis (22.6%). Ezeken kívül még 16, összesen tehát 50 esetben végeztünk szöveti vizsgálatot és az összesből csak öt esetben hiányoztak az agyvelő gyulladásos elváltozásai. Mind az öt a szabadszemmel nemleges (16-os) csoportból került ki; ebben a csoportban tehát a szöveti vizsgálat az encephalitis gyakoriságát 68.7%-nak mutatja. A betegség időtartama a szövetileg is feldolgozott esetekben 2—21 nap között váltakozott, egy volt 3 hónapos. A legtöbb beteg az első 5 napon belül halt meg.

Boncoláskor szabadszemmel vérzéses és nem vérzéses gócot lehet megkülönböztetni, melyek rendszerint a féltekék fehérállományában foglalnak helyet, néha a kéreghez közelebb, többször attól távolabb. A vérzések tűszúrásnyi, mákszem-lencse nagyságúak, elszórtan vagy többé-kevésbé sűrűn csoportosulnak, olykor összefolynak. A nem vérzéses góccok egy része is, hogyha azok bizonyos nagyságot elérnek, jól felismerhető szabadszemmel. Mákszem-lencse-szilvamag nagyságúak vagy kiterjedtek, szürkés-barna, sárgás, vagy zöldes-szürke színűek, többnyire kocsonyaszzerűen kissé áttűnőek. Lágyabbak a környező agyállománynál és a metszéslapon besüppednek, ami a metszéslap megkeményedése után még jobban feltűnik. A nagyobb góccok határa sokszor térképszerű; ezek területén vagy körülöttük rendszeren pontszerű vérzések láthatók, de vannak olyanok is, melyek vérzésektől teljesen mentesek. Kivételesen az egyik félteke nagy mérvű duzzadását észleltük, úgy hogy az agy asymmetriásnak látszott. A duzzadt félteke lágyabb volt s egész fehérállománya,



a vérzéseken kívül kiterjedt szürkés colloid-szerű egynemű góccokkal volt tele. Feltűnt ebben az esetben különösen, hogy a lágyburkok szabad szemmel észrevehető izzadmányt alig tartalmaztak, úgyszólván csak erősen bővérűek voltak, (3 napos betegség, 32 éves férfi). A lelet hasonlított a négy év előtt e helyen ismertetett egyik influenzás encephalitis esetemhez.

*Szöveti vizsgálatra* minden esetben rendszeresen a homlok, halánték, fali, nyakszirti lebenyekből, a kisagy híd és nyúltvelőből vettünk metszeteket. Feljegyeztük a lágyburkoknak, valamint a szürke és fehérállománynak elváltozásait, melyeket a szokásos vizsgálati módszerek alkalmazásával találhattunk Sudán III., H—E., v. G., Nissl, Cajal-makrogliá, Kanzler-mikrogliá, Bielschowszky).

A szöveti elváltozásokat a következőkben foglaljuk össze. A kicsiny idegyszövet-ritkulástól a nagy kiterjedésű pusztulásig a vérzéses vagy vérzés nélküli gyulladás igen változatos megjelenését találtuk. A kisebb-nagyobb vérzések (sokszor kilúgozott vörösvértestek) elszórtak vagy összefolyók lehetnek. Alakjuk többnyire gömbszerű, vagy pedig beszűrődés formájában szóródnak el a vörös vértestek az idegyszövetben, nem ritkán gennyes fibrines izzadmányhoz keverednek. Gyűrűszerű vérzés is előfordul, ezt azonban saját adataink szerint nem lehet jellemzőnek tartani. A lebenyes magvú leukocytákból álló izzadmány a lágyburok izzadmányával többé-kevésbé párhuzamosan alakul át egymagvú sejtekké. A leukocyták között nagy phagocytá sejtek is előfordulnak, bár rendszeren kisebb számmal, mint a lágyburkok között. A leukocyták egyrészt erekben vagy az erek körül köpenyszerűen szaporodnak fel, gyakran tömeges fibrinizzadmánnyal együtt, másrészt diffusan szűrődnek az agy állományába és nem ritka a tályogszerű leukocytá-gyülem. Ezenkívül az erek falát is átjárják, közöttük vagy bennük több esetben sikerült meningococcusokat kimutatnunk. A leukocyttákkal zsúfolt hajszálerek megfelelő metszetekben lupe-nagyítás mellett érdekes párhuzamos sávokban rajzolódnak ki.

Az erekben ezenkívül stasist, hyalin- és réteges-, kivételesen pedig szervülő rögöket is láttunk. Utóbbit ötnapos megbetegedés esetében is megtaláltuk. Elzsírosodott endothel sejtek és az erek körül zsírszemcsés sejtek felszaporodása (főleg neutralis zsír) nem ritkán megfigyelhető. A gliasejtek, — főleg mikrogliá — egyszer az erek körül lymphocyttákkal együtt, máskor kiterjedten erős felszaporodást mutathatnak, különösen a két hétnél idősebb esetekben, míg a gliarostokról ugyanezt nem mondhatjuk.

Az idegelemeknek nagy kiterjedésű pusztulása mellett feltűnő volt több esetben a nagy terjedelmű, kocsonyaszerű savógyülem, mely egynemű halvány colloidszerű festődést mutatott, s a környezettől elég élesen elhatárolódott. Ugyanezt influenzás



encephalitis eseteinkben is észleltük. A velőhüvelyek felpuffadását, majd a myelin fokozatos eltűnését sarkított fényben is jól lehet követni. A tengelyfonalak pusztulásakor számos esetben látunk a határterületen bunkós vagy olvasószerű, szőrnyen megvastagodott (monstrum) variocosusos alakokat.

*Löwenstein* a gerincevelőben találta két ízben ezt a sajátsgos varicosusos duzzadását és szétesését a tengelyfonalaknak, s utalt arra, hogy ilyenek compressió közelében szoktak előfordulni. Egyik esetében arra gondol, hogy az igen nagymérvű geny-nyes izzadmány összenyomta a gerincevelőt és a nyirokpangás következtében jöttek létre a gócok. Saját megfigyeléseim alapján nem gondolok compressióra, hanem az agyvelő elszórt gócaiban található sajátos tengelyfonal elváltozásokat a jelenlévő bacteriumok hatásával és az erek leírt megbetegedésével vélem magyarázhatónak.

A *copus callosum*, valamint az *ependymával* szomszédos egyéb agyállomány *pycephalus internus* mellett rendszeren mutat vérzéses gyulladással apró gócokat és érkörűli, többnyire gömbsejtes beszűrődést.

A kéregállományban csak 6 esetben, az agyalapi szürke duccokban pedig egyszer sem találtunk gyulladással elváltozásokat.

A kisagy, híd és nyúltvelő csak ritkán mutatja a gyulladás jeleit; eseteink között 5—4, illetve háromban tudtunk ritkulást, vérzéseket, vagy érkörűli, illetve diffus leukocyta, vagy pedig egymagvú sejtes beszűrődést kimutatni. Aránylag nem ritkák a kisagy felszíni állományának pontszerű vérzései, különösen hogyha a lágyburkok között is kiterjedt vérzések vannak, melyeket nem egyszer a liquor lebocsátásokkal lehet összefüggésbe hozni.

Az agyvelő gyulladását e vizsgálatok szerint a jelenlévő meningococcusok okozzák, melyek nemcsak a capillarisok, hanem az ezeknél nagyobb erek endothel sejtjeiben is kóros elváltozásokat hoznak létre. Az utóbbiakban rögzösödés keletkezhet, ami azután az agyállomány kiterjedtebb elhalását okozhatja. A capillarisokból kijutott meningococcusok pedig mikrotályogokat is keltethetnek. A meningococcusokat az agyállományban sokszor még nehezebb kimutatni, mint a lágyburkok között.

Az agy-purpurát szintén a meningococcusok toxin-hatása eredményének kell tartanunk, amely toxin ott helyben szaporodik fel. Nézetem szerint tehát nem általános intoxicatio eredményéről van szó, mint ahogyan *Löwenstein* gondolja, mivel neki nem sikerült meningococcusokat az agyban kimutatni. A súlyosabb vérzéseket, amelyek néha a lágyburkok közötti kiterjedt vérzésekkel együtt fordulnak elő, a liquor lebocsátással járó koponyaűri nyomásingadozással véltük némely esetben összefüggésbe hozhatni.

Tekintettel egyrészt arra, hogy a fehérállomány gyulladása rendszeresnek, a szürkeállományé pedig kivételesnek bizonyult,



másrészt pedig tekintettel arra, hogy a lágyburkok csekély elváltozása mellett az agyvelőgyulladás egyes esetekben olyan súlyosnak látszott, hogy a halál okát ezzel kellett magyarázni, célszerű lenne a meningitis cerebrospinalis epidemica-val együtt járó agyvelőgyulladást leukoencephalitis meningococcica concomitans-nak nevezni. Ezzel rá szeretnék mutatni jelen vizsgálatok eredményének klinikai, illetve kórjóslati jelentőségére is.

### Összefoglalás:

150 m. ep. eset közül szabad szemmel láthatóan 34 — (22.6%)-ben volt többnyire vérzéses agyvelőgyulladás. További 6 eset szöveti vizsgálata pedig, melyek szabad szemmel felismerhető elváltozást nem mutattak, 11-ben (68.7%) derítette ki a gyulladásos elváltozásokat. Az agyvelő gócainak izzadmányában a meningococcusokat ki lehet mutatni. Az izzadmány a lágyburkokéval pánhuzamosan alakul át egymagvú sejtes beszűrődéssé. Az agyvelőgyulladása nem egyszer jóval súlyosabb, mint a lágyburkoké, mikor is a halál okát ennek kell tulajdonítani. Ezért is célszerű lenne a folyamatot leukoencephalitis meningococcica concomitans névvel megjelölni.

### MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA ESETEK ENCEPHALITISES SZÖVŐDMÉNNYEL.

*Kovács Endre és Faragó István (Budapest).*

A vizsgált esetek az 1939—40. évi agyhártyagyulladásjárvány idejéből valók. Értékelésükben fontos körülmény, hogy a betegek mindegyike klinikailag kezdettől fogva igen súlyos tüneteket mutatott. 12 esetet boncoltunk, ezek közül három 1—4 hónapos, egy 1 éves, egy 3 és fél éves, kettő 21—24 éves, három 50 éven, kettő 60 éven felül volt. 9 közülük és pedig valamennyi gyermek és 4 idős felnőtt 1—7 nap alatt, a harmadik decenniumban lévők 3—4 hét alatt, egyik 54 éves nő pedig a kezdeti tünetektől számított két hét alatt pusztult el. A 7 felnőtt közül 1, az 5 gyermek közül kettő volt férfi.

Agyvelőgyulladásra utaló klinikai tünetekként értékelhető jelenségek közül a betegek korai rövid vagy tartós eszméletlenségét 7 esetben észlelték, *Jackson*-typusú görcsrohamokat 3 esetben; 2 esetben nagyfokú psychomotoros nyugtalanságot figyeltek meg. A halál légzésbénulás tünetei között 3 esetben következett be. Külön említésreméltó J. L. 24 éves leány, aki kezdeti rövid eszméletlenségtől eltekintve, elég könnyű lefolyású betegség után 26 nap múlva látszólag gyógyultán hagyta el a kórházat és 5 napi otthontartózkodás után előzetes tünetek nélkül hirtelen eszméletlen lett, majd 3 óra alatt agyvérzésben meghalt. A kórlefolyás alatt szemfenéken észlelt vérzések tűntek fel.



Az agyhártyaelváltozások a következőképpen alakultak: gennyes beszűrődést a lágyburkok közt makroszkóposan 7 esetben észleltünk, három esetben csupán savós vagy zavaros-savós beszűrődést, 1 esetben pedig csak apró vérzések szerepeltek a savós beszűrődés mellett. A lágyburokgyulladások szöveti képe az eseteknek csak mintegy felerészében volt túlnyomóan leukocytás, a többi esetben lymphoid sejtek voltak túlsúlyban és plasmasejtekkel keveredtek. Sejtes beszűrődést még a szabad szemmel nem látható elváltozásokban is találtunk. Az erek tág, vértelt volta minden esetben szembetűnő, a viszerek nyirokhüvelyének duzzadása, tágulata és ilyenmódon létrejött sajátságos érkörüli gyűrűk néhány esetben megfigyelhetők voltak. E jelenségekre a M. P. T. 1937. évi nagygyűlésén hívtam fel a figyelmet.

4 esetben találtunk az agykamrákban gennyes folyadékot, ezek közül 2 hydrocephalus internusszal járt. 8 esetben makroszkópos elváltozások voltak az oldalkamrák falában, ezek közül 5 a többi gyomrocs elváltozásait is mutatta.

Szöveti elváltozások az agyállományban minden esetben mutatkoztak, főképpen az oldalkamrák falában, elsősorban azok oldalfalában, továbbá a mellső és hátsó szarvakban. Sok esetben a híd és néhány esetben a szürke kéregállomány, egy esetben az insula szürke állománya is tartalmazott elváltozásokat. Több esetben az agyalapi idegek kötőszövetes hüvelyének mélyreterjedő gömbsejtes beszűrődését találtuk.

Az oldalkamrák szöveti elváltozásai: az ependym-hámboríték többnyire ép volt, legfeljebb kisebb erosiókat mutatott a pyocephalusos esetekben és közvetlenül az ependymán át nem terjedt gennyes gyulladás. Az ependyma alatti réteg néhányszor finom szemcséket alkotva emelte fel az ependymát. Az ependyma alatti fehérállományban, főleg a kamrazugokban találtuk a leg súlyosabb elváltozásokat. Ezek keringési zavarokból, sejtes izzadásmányból, a gliaszövet fix elemeinek lobos reakciójából és a szürke magok táján ritkán ducsejtgenerációkból álltak. A keringési zavarok a szövetek savós fellazulásában és lágyulásokban nyilvánultak meg. Sejtes kivándorlás, apró tágult erek környezetében, különösen a nyirokhézagokban volt megfigyelhető. A gömbsejtek köpenyszerűen veszik körül az ereket és mélyen az agyszövetbe követik. A sejtek közt a kifejezetten gennyes esetekben több leukocytát, máskor lymphoid sejteket és gyakran nagyobb egymagvú elemeket látni. — A gliaszövet részéről a beteg területekben apró, kerekmagvú gliasejtek, olykor nyulványos elemek szaporodtak meg. A lágyulásokban, továbbá az apoplexiás esetben nagy, habos testű, zsírt tartalmazó falósejtek, (Fettkörnchenzellen) jelentek meg nagyobb számban. A ducsejteken előrehaladott elváltozások többnyire nem voltak. A ponsban és a kéregállományban talált gyulladásos elváltozásokban legtöbbször a lágyburkok felől betérő erek nyirokhézagain, tehát perivascularis be-



szűrődés alakjában terjedt rá közvetlenül a gyulladásos folyamat az agyállományra. A pons külső rétegében azonban többször nem találtunk közvetlen ráterjedést a burok felől, a pons állományában mégis gyakran láttunk perivascularis beszűrődéseket, kis encephalitis góccokat, apró, thrombolizált erekkel.

63 éves férfibetegnél klinikailag encephalitis tünetek álltak előtérben és az agyburkokon szövettanilag is csak apró gömbsejthalmazokat lehetett kimutatni. A harmadik agykamra falában azonban vérzések és lágyulások voltak, vérzést találtunk az egyik hypothalamicus magban is. A kéregállomány fehér, valamint szürke rétegében tág, statisos erek, kisebb fali thrombusok, perivascularis gömbsejtek, az erek körül oedema, kisebb lágyulások, néhány apró vérzés jellemezték a képet. Szövettanilag a perivascularis gömbsejtek közt sikerült meningococcusokat kimutatni.

Az érfalak megbetegedése, kis fali thrombusok és fokozott átteresztőképesség kisebb és nagyobb vérzések alakjában nyilvánultak meg. Ezek különböző fokozatokat mutattak. Leggyakrabban apró, gyűrűszerű érkörüli vérzéseket találtunk, máskor pontszerű elszórt vérzéseket. Nagyobb vérzés egyik 52 éves nőbetegnél az agyburkok közt az agyalapot elborító vastag, szélesen elterülő haematomában nyilvánult meg. A fenn kiemelt 24 éves nőbetegnél az erek megbetegedése és zsírtartalmú sejtekből megítélt lágyulások az agyburkok gyulladása után tovább tartottak és a meningitis tünetek lezajlása után 5 nap múlva a jobb temporális lebeny roncsoló vérzése következett be kamravérzéssel. Kisebb vérzések a bal kamra falában is voltak.

A legújabb irodalomban *Hoesch* esetei szerepelnek, ő ezeket mint encephalitis szövödményeket közli és 12 kiválasztott esetének klinikai tüneteit részletesen ismerteti, de az 5 meghalt esetének boncjegyzőkönyvei közül csak 2 tartalmaz az általunk bemutatott elváltozásokhoz hasonló képeket. *Bézi* a fehér agyállomány gyulladásos elváltozásairól számol be ugyancsak ezen járvány kapcsán. A meningitis epidemichoz társuló agyvelőgyulladás tehát az utóbbi évek járványai alatt nem tartozott a ritkaságok közé, azonban az általunk észlelt nagy gyakoriságot nem említik. Ennek egyik oka talán, hogy csak a legsúlyosabb lefolyású esetek maradtak a kórházban.

*Pette* szerint az újabb kutatások értelmében a fertőzött garatnyálkahártyáról a meningococcusok haematogén úton a kamraplexusokban okoznak fertőzést, mely innen a liquorral a subarachnoideális ürbe jut és a lágyburkokon gennyes gyulladást okoz. A koponyaüri fertőzés első helye tehát a plexus és a chorioependyma. *Spatz* trypankéket iníciált nyulak cysternájába és azt tapasztalta, hogy a basalis cysternákban az opticus és olfactorius tájon a híd, a nyúltagy és gerincvelő felett, valamint a fissura longitudinalisban gyűlt meg a legtöbb festék és behatolt a kam-



rákba, megfestve azok falának felszínes rétegét. Eseteinkben a gyulladás kiterjedése (kamra-pons-idegek) ezzel meglehetősen megegyező.

Összefoglalva: az 1939—40. évi meningitis cerebrospondialis epidemica eseteink kivétel nélkül az agyállomány gyulladásával jártak együtt. A fertőzés a liquor és a nyirokárám útján főleg az oldalkamrák felől terjedt az agyra. A fertőzés az erek falát több esetben súlyosan megbetegítette, ezért a folyamat sokszor apró vérzésekkel, egyszer nagyobb agyburokvérzéssel és egyszer apoplexiával járt.

## LIQUORVIZSGÁLATOK EREDMÉNYEI MENINGITIS JÁRVÁNY ALATT.

*Radnay Béla* (Budapest.)

A Szent László kózkórházban az 1940. évben különféle meningitisben szenvedő beteg liquor-vizsgálatának eredményeit gyűjtötte össze és dolgozta fel. Az összeállítás a klinikai lefolyással párhuzamosan, tekintélyes anyagból, sorozatosan megismételt laboratoriumi vizsgálatok alapján történt. Minden esetben ismételtén végeztek — a szokásos globulin-reactiók mellett — bacteriologiai, qualitív és quantitív cytologiai és quantitív liquor-cukor vizsgálatot. Összesen 655 beteget észleltek 1940-ben „meningitis” diagnózissal, kik közül 525 bizonyult meningitis epidemícának. Az 1500 beküldött liquorban közel 7000 különböző vizsgálat történt.

Meningitis basilaris tuberculosa diagnózissal 71 beteg fekküdt kórházban, — nők nagyobb számban mint férfiak. — A tavaszi, márciustól júniusig tartó halmozódáson kívül, augusztusban újból emelkedett a betegek száma és csak januárban esett le. Mindkét időszakban az első betegek felnőttek — 25 és 35 év között —, míg a gyermekkori megbetegedések száma csak egy hónappal később kezd növekedni. Mindkét időszak utolsó három hónapjában kizárólag 20 évesnél fiatalabbak betegedtek meg. — A vizsgált liquorok, néhány kivételével, víztisztaak voltak és 24 óra múlva a jellemzőnek tartott fibrinháló vált ki belőlük. Ugyanígy víztiszta, tengelyfonalas liquort talált azonban a gyógyuló meningitis epidemicas betegek liquorának 26%-ában — az ötödik és tizedik kezelési nap között — és meningitis serosában majd minden esetben. A sejtszám átlagértéke 100 és 110 között mozgott mm<sup>3</sup>-ként, felvétel után keveset süllyedt, majd az eredetire emelkedett. A lymphocyták száma a leukocytákéhoz úgy aránylott, mint 2.3:1. Az arány a betegség lefolyása alatt lényegesen nem változott. Koch-bacillust 36%-ban mutattak ki. A cukorérték állandóan süllyedt, a globulinreactiók kezdettől fogva erősen pozitívak. A betegek átlagosan 10 napos anamnézis-



sel kerültek felvételre és a kezelés 10. napján, tehát középértékben a betegség 20. napján haltak meg.

A meningitis megbetegedések legnagyobb része — 80%-a — meningitis epidemica. A betegek kétharmad része férfi és számuk március-április hónapokban éri el a maximumot. Feltűnő, hogy a nők nagyrésze február végén betegszik meg, a férfi betegek száma pedig csak márciusban kezd hirtelen emelkedni és e hó végén éri el a legmagasabb értéket. A legkevesebb megbetegedés mindkét nemnél augusztus-szeptember hónapban fordul elő és októberben egy kisebb hullám alakjában újból felszökik. Életkor szempontjából feltűnő az 5 év körüli gyermekek igen magas arányszáma, amely a 25-ik évig meredeken, majd lassan esik. A 10 éven aluli korban kétszer annyi fiú betegszik meg, mint leány. Meglepő ez azért, mert a férfiak nagyobb megbetegedési arányszámát a szervezetüket jobban igénybevevő és conditioromlásra, fertőződésre jobban hajlamosító foglalkozásával szokás magyarázni. Ilyen szempont a 10-ik éven alul szóba sem jöhet.

A vizsgált liquor az első napokban mindig genyes, de a kezelés folyamán igen gyorsan opalisáló-fibrinessé, majd a 8—10-ik napon víztisztává válik. A betegek 16%-ánál a feltisztulás elmarad és ilyenkor a gyógyulás csak recidiva után következik, vagy a betegség halállal végződik.

A bakteriologiai vizsgálat eredménye, bár a betegség legmegbízhatóbb diagnosztikuma volna, igen eltérő a szerint, hogy a kezelés hányadik napján végzik. A negatív eredményt nemcsak a coccusok érzékeny volta és nehéz tenyésztetősége, hanem az a körülmény is befolyásolja, hogy a beteg sokszor már az első vizsgálat előtt valamilyen gyógyszert kap. Az első napon az esetek 40%-ában tenyésztethető a meningococcus, egy napos kezelés után már csak 20%-ban mutatható ki. A kezelés nyolcadik napján, eltekintve a halálos kimenetelű esetektől, a tenyésztés már egyetlen esetben sem sikerül. A liquorok 37%-ában már az első napon is csak mikroszkóppal sikerül a kimutatás, de ezzel a módszerrel jóval tovább, átlag a 13. napig kapunk pozitív eredményt. Míg tehát a coccusok kitenyésztetőségét a kezelés döntően befolyásolja és a leletek positivitása a második napon 50, a negyedik napon 75%-os zuhanást mutat, a kikent készítményekben sokkal lassabban, fokozatosan és nem zuhanásszerűen, tűnnek el a kórokozók. A liquorok 24%-ában már az első napon sem sikerül meningococcust kimutatni; ezek kivétel nélkül a gyorsan gyógyuló betegekből származtak, akiknél a bakteriologiai negatív, genyes liquor mellett, elsődleges megbetegedést nem találtak. A sejtszám első napon megszámlálhatatlanul sok leukocyta; értéke eleinte zuhanásszerűen, második héten túl fokozatosan esik a normálisra, amit a 40—50. napon ér el. A liquor-



cukor átlag értéke felvételnél 18 mg% és a sejtszám előtt, a 10—15. napon a normálisra emelkedik. — A betegek 3—4 napos anamnézissel kerültek felvételre és klinikailag a kezelés 25—30. napján gyógyultak. A legtöbb halálozás a hatodik kezelési napra esett és összesen 21% volt.

A vizsgált anyagok közül 40 beteg liquora kifejezett meningitises tünetek mellett, víztiszta, vagy alig opalisáló volt, emelkedett sejtszámmal és mindig negatív bakteriologiai lelettel. Ezek az esetek a *Wallgren*-féle meningitis aseptica, vagy serosa csoportjába tartoznak. A betegségekre legjellemzőbbnek a liquor qualitativ cytologiai képe látszik. A lymphocyták túlsúlya jóval kifejezettebb mint meningitis bas. tbc esetében. Arányuk a leukocytákhoz — az első napon vizsgálva — olyan volt, mint 6:1. Ez az arány a gyógyulás folyamán fokozatosan eltolódott a leukocyták javára és az összes sejtszám ugyanakkor zuhanásszerűen közeledett a normálishoz. A liquorcukor értéke az első napokban alacsony hullámszerű emelkedést mutat, de általában alig tér el a normálistól. A liquorok vizsgálati értékei a 10—15. napon elérik az egészséges értékeket s a betegek a 18-ik betegségi átlagnapon hagyják el a kórházat.

Tizenkilenc beteg, akiknek középfülében, melléküregeiben vagy agyában elsődleges elváltozást is találtak, kifejezetten genyes, úgynevezett kísérő meningitisét (m. concomitans) észlelték. Közülük 6 esetben pneumococcus, ötben streptococcus és egyszer influenza bacillus tenyésztett ki, hét esetben pedig a biztosan felfedezhető elsődleges góc mellett a liquorban kórokozót kimutatni nem sikerült. Közülük tizenöt halt meg és került boncolásra. Valamennyi ilyen eset az őszi-tavaszi, úgynevezett influenzás időszakra esett. Gyógyulás csak a bakteriologiailag negatív esetekben fordult elő, míg a pozitív bact. lelet kezdettől fogva a halálra vezetett. A laboratoriumi lelet különben mindenben megfelelt a halálos kimenetelű meningitis epidemica esetek leleteinek.

#### Hozzászólás:

*Környey I.:* A Kovács—Faragó-féle előadás a tovaaterjedéses meningo-encephalitis elváltozásait mutatja. Ezzel ellentétben a Bézi által leírt elváltozások mind elhelyezkedésük, mind minőségük szerint kívül esnek a genyes meningitisnél megszokott képen. Ezen újszerű elváltozásoknak legalább is egy részét hozzászóló éreredetűnek tartja. Az egyik esetben például elhelyezkedésük körülbelül megfelel az arteria cerebri posterior ellátási területének. Ezeknek az elváltozásoknak létrejöttében bizonyos szerepe van a kezelésnek, főleg a subarachnoidalis ürbe juttatott chemotherapeuticumoknak. Érthető, hogy ezek a lágy agyhártyabeli erek keringési viszonyaira hatnak. Kérdezi, hogy Radnay végzett-e naponként sejtszámlálást esetei agygerincvelői



folyadékában. Hozzászóló az 1930-as évek elején több ízben észlelte, hogy naponta intramuscularisan szérummal kezelt meningococcus-meningitiseknél a liquor sejtszáma naponta alternálón javult és romlott heteken keresztül.

**Bézi I.:** Az agyvelváltozások egyik — a kiterjedtebb — része bizonyára helyi érmegbetegedés következtében jön létre, amire már *Löwenstein* is rámutatott. Másrészét azonban közvetlen bacterium hatással kell összefüggésbe hozni. Ezt bizonyítják a jelenlévő meningococcusok, melyeket *Löwenstein* adataival szemben sikerült az erek falában és egyéb gyulladásos góccokban kimutatni. Az influenza encephalitis szabad szemre hasonlíthat a meningococcus encephalitishez, de az nem kíméli meg annyira a szürke állományt és inkább a vérzések sokaságával tűnik ki; a gyulladás jelei pedig távolról sem olyan súlyosak, mint a most bemutatott esetekben, s az izzadmányát a mi tapasztalataink szerint tisztára lebenyesmagvú leukocyták alkotják.

**Ökrös S.:** Égési sérülések folytán meghalt egyénekben az agykamrák belfelületén az ú. n. ependymitis granulosára emlékeztető finom szemcsézettséget észlelt. A metszetek átnézésekor kitűnt, hogy a szemcsék területében az agykamra fala vízenyősen fellazult. Vándorsejtek a szemcsékben nem mutatkoztak.

**Radnay B.:** Környey prof. kérdésére válaszolja, hogy naponkénti sejtszámlálás csak néhány liquorban történt, mert a statisztikai összeállítás utólag, a betegek laboratoriumi leletei alapján készült. Az átlag másod-harmadnaponként végzett vizsgálatok eredményeiben kifejezett sejtszám-hullámozást csak az elhúzódo, negyedik héten túl gyógyuló esetekben észlelt.

**Jankovich L.:** Fel kell vetnünk a kérdést, hogy mily mértékben járul hozzá a gerinc-punctio a vérzések okozásához, mert különösen *Bézi* tagtárs által bemutatott képek egyrésze hasonlatosságot árul el a tisztán erőművi eredetű vérzésekkel. Hogy a localisatióban bizonyos mérvű azonosság mutatkozik az érthető a *predilectio* alapján, de természetesnek kell tartanunk azt is, hogy a beteg agyi érrendszer már amúgyis meglevő vérzékes hajlama a liquor nyomásingadozás révén újabb vérzéseket producál, ezt tehát klinikai szempontból is számbaveendő jelenségnek tartom.

**Balogh E.:** Az előadó által ismertetett nagyfokú (köztük intermeningealis stb.) vérzéseknek kifejlődésében, ill. fokozódásában szerepet játszhattak a többször megismételt, naponta végzett lumbalis punctiók is, kül. ha tekintetbe vesszük a vetített képekben is szemléltetett súlyos érfali laesiokat. A. M. Orv. Arch. 1922. évi kötetében idézte (*Hyrtl* után), hogy a vérlökés tetőzését mindannyiszor ütemesen követő elasticitási nyomáscsökkenés az agy és agyburkok megrepedt vérereire ismétlődő pumpáló hatást gyakorolhat. A bemutatott esetekben azonban a lumbális punctiókra beállhatott nagyfokú liquor-nyomás csökkenések jelentőségét le-



hetne kiemelni. Utóbbi beavatkozást tudvalevően, ha pl. vesebetegségeken, (eleve fennálló súlyos érváltozások esetén stb.) kiadósan és főként, ha aspirálva végzik, hirtelen halált okozható agyi vérzések támadhatnak (*Weinländer, Reusch* stb.), amire példát maga is észlelt.

*Kovács E.:* Az érfalak megbetegedésének nagy jelentőséget tulajdonít. A lágyburok vérzések is, melyeknél a gennyes beszűrődés rendszeren háttérben maradt, erre utalnak. Az agyállományban haladó erek körüli gömbsejtgócokban kimutatható meningococcusok a közvetlen fertőzés okozta érmegbetegedést igazolják. Lágyulások, kisebb és nagyobb vérzések bizonyára emiatt keletkeztek.

*Sántha K.:* Az agyállományban mutatkozó többszörös vérzések és a liquorvétel között feltételezett összefüggés kérdéséhez szól hozzá. Elfogadja azt, hogy súlyosan beteg pialis erek esetén meningealis vérések jöhetnek létre a liquornyomás hirtelen eszkénése alkalmával. Nem tartja azonban helyesnek azt, hogy a liquorvételt általában ellenezzük. A meningitisek ugyanis mindig az intracranialis nyomás fokozódásával járnak együtt, ez pedig az agyi-érkeringést nehezíti a venosus pangás útján, amely utóbbi ismét pangásos vérzésekre disponál. Fokozott agynyomásnál ezek a vénás vérzések valóban elég gyakoriak is. Ezért lehetségesnek tartja hozzászóló azt, hogy bizonyos esetekben éppen a liquorvétellel akadályozhatjuk meg a vérzések keletkezését.

## A WALLER-FÉLE IDEGELFAJULÁS VIZSGÁLATA POLÁROS FÉNYBEN.

*Kálló Antal* (Budapest).

Ha a neuront lefutásában bárhol átvágjuk, az átmetszéstől lefelé is, fölfelé is megindul az ideg elfajulása, amely elsősorban a velőshüvely lassú pusztulásában nyilvánul. Ezt az idegelfajulást másodlagosnak hívjuk, szemben az elsőlegessel, mely főleg a toxikus ártalmak direkt behatása következtében áll elő. Úgy látszik, a velős hüvelyek kiképződését és megmaradását az idegekben futkározó ingerek biztosítják. A Waller-féle vagy másodlagos degeneratio tehát kimondottan inaktivitásos vagy afunctionalis desintegratio — általános pathologiai szempontból. A Waller-féle degeneratio kimutatása nem tartozik a könnyű laboratoriumi feladatok közé. A kimutatás különösen a korai stádiumokban nehéz, amikor pedig a legnagyobb lenne a jelentősége. Kimutatására a különböző stádiumok szerint más és más histologiai módszerek szolgálnak. Korábban a pozitív (direct a lebontódási termékeket kimutató) eljárások, későbbben pedig a negatív (a kieséseket kimutató) eljárások használhatók. Könnyebbek és megbízhatóbbak a negatív eljárások. Ezek az ötödik-hatodik héttől alkalmaz-



hatók. A hatodik-nyolcadik hét között a kiesés kimutatása osmiumozással, vagy a *Weigert*-féle elv alapján történik. Később, a másodiktól az ötödik hónapig, már a kiesést pótló glia kimutatása van helyén (különböző gliafestések). A pozitív eljárásokkal hat hétnél korábban is kimutatható már a *Waller*-degeneratio. Ezek alapja a myelinlebontódás termékeinek direct kimutatása. A kimutathatóság biztonsága itt is arányos az elváltozás idősségével. A legbiztosabb pozitív eljárás a scharlachrot vagy sudan-festés, amely a harmadik és hatodik hét között a myelin secundaer szétesési termékeinek egyszerű zsírnemű anyagait mutatja ki. Az első és harmadik hét között *Marchi* eljárása használatos. Ez azon alapszik, hogy chromelőkezelés esetén csak a lebontódásban lévő velős hüvelyek festődnek osmiummal. Ezzel az eljárással a myelinnek legkorábbi, primaer szétesési termékei festhetők. Sajnos az eljárás általános vélemény szerint meglehetősen szeszélyes és nem ad megbízható eredményeket. Ezért a korai kimutatásra szolgáló egyéb megbízható eljárások keresése régi törekvése a pathológiának. *Donaggio* szövétileg próbált megbízhatóbb eljárást találni, míg mások a szöveti eljárások tökéletlensége miatt, physikalis módszerek alkalmazását javallták. *Donaggio* szöveti kimutatása elterjedni nem tudott, az eljárás használhatóságát illetőleg a megfelelő utánvizsgálódások hiányzanak. A physikalis módszerek közül a poláros és az ultraviolet fény alkalmazhatóságára mutatnak rá többen. Az ultraviolet fény ily célokra alkalmazása újabb keletű, míg a polarisatiót már régen is többen ajánlották az idegelfajulás tanulmányozására. Hogy az eljárás ezideig elterjedni mégsem tudott, annak oka nyilván annak költséges és körülményes voltában keresendő. A polarisatio mikroszkopia elvét a *Waller* degeneratio tanulmányozására módszeresen csak 1939-ben alkalmazták *Sutton*, *Setterfield* és munkatársaik. Részletesen kidolgozott eljárásuk fagyasztott ideghosszmetzetekre vonatkozik. Eljárásuknak nagy előnye a többi egyebekkel szemben: az igen korai kimutathatóság, a gyorsaság és a megbízhatóság. Szerintük már a harmadik-negyedik órától biztosan megítélhetők a kezdődő idegfajulás jelei polarisatioval. Eljárásuknak azonban két hátránya is van. Az egyik az igen költséges polarisatio mikroszkop szükségessége, a másik az a körülmény, hogy eljárásuk hosszmetzetekre lévén kidolgozva, összetett ideg vizsgálatára nem igen alkalmas. Az előadó által kidolgozott eljárással ez a két hátrány küszöböltetett ki. A drága polarisatio mikroszkop helyett ugyanis a *Zeiss* által előállított olcsó és egyszerű *Bernauer*-féle szűrőket lehet alkalmazni. Ezenkívül az eljárás hosszmetzetek mellett keresztmetzetekre is ki lett dolgozva, miáltal most már összetett idegeken is megbízható megállapítások tehetők ezzel a módszerrel, mint azt az előadónak alkalma volt számos vetített készítményen demonstrálni is. Idegekből fagyasztott keresztmetzetet csinálni nem könnyű. Könnyítést jelent, ha az anyagot előzőleg fe-



hérjébe ágyazzuk pár óráig. Ily módon akár fixálatlan anyag is vizsgálható, keresztmetszetekben is. Az ekként módosított, illetve tökéletesített eljárás gyors, olcsó és egyszerű, mégis megbízható, továbbá a legkorábbi elváltozások idején is és mindenféle idegre biztonsággal alkalmazható. Gyors, mert akár rögzítetlen anyagon, tehát ha kell a kivétel pillanatában is elvégezhető. Olcsó és egyszerű, mert a drága polarisációs berendezések helyett a *Bernauer*-féle szűrőlemezekkel is beállítható. Korai, mert már az első óráktól nyomon követhető vele a myelinpusztulás. Megbízható, mert direct a myelinlebontódás első termékeit mutatja ki, még pedig az anyagnak mindenfajta művi károsodásától (vegyszerek, festések, manipulációk) tehát műtermékképződéstől mentesen. Azáltal pedig, hogy az eljárás keresztmetszetekre is kidolgoztatott, a polarisációs vizsgálatok ezután mindenféle tehát kevert és összetett idegen is alkalmazhatók.

#### Hozzászólás:

*Környey I.*: (K. n. é.)

*Ökrös S.*: Sérülések folytán elváltozott velőhüvelyek polaros lelete az említettekhez hasonló. Hozzászóló közvetlenül a halál előtt okozott sebekben is mutatott ki polarisációs eljárással velőhüvely eltéréseket.

*Bézi I.*: Úgy a négy év előtti influenzás, mint a mostani meningococcus-encephalitis eseteit vizsgálta sarkított fényben. A felpuffadt agyi velőhüvelyek fénylő sektorai nagyfokban eltávolodtak egymástól és lelapultak. A gyulladásos góciókban pedig, illetve azok környékén, a súlyosabban elváltozott velőhüvelyek kettős-törése a bemutatott képekhez hasonlóan fokozatosan elmosódott, vagy megszűnt. Tapasztalatom szerint ezzel a vizsgálattal az agyi velőhüvelyek kezdetleges elváltozásait is meg lehetett figyelni.

*Romhányi Gy.*: A velősburok — jellemző — polarisációs mikroszkópos képe — a lipoid-molekulák sugaras elrendeződésének és nem mikroszkópos gyűrődések következménye. Tárgyazzal forgatása azért harántmetszetű velősburokok polarisációs képét semmiben sem befolyásolja.

#### Zárszó:

*Kálló A.*: A vetítéseken demonstrált eltérések az ideg polaros képében műtermékek nem lehetnek, mert ép idegeken hasonló eltéréseket találni soha nem lehet.

Ami a *Marchi*-féle eljárás használhatóságát illeti, igaz, hogy az — avatott kézben és nagy gyakorlattal — szintén adhat kielégítő eredményeket, azonban általános használatra mégis alkalmatlan, mert állandó nagy gyakorlatot igényel és sokak véleménye szerint még így is igen szeszélyes.



## A TÜDŐ-HAEMOSIDEROSIS PATHOLOGIJÁHOZ.

*Borsos—Nachtnebel Ödön* (Debrecen).

A tüdő-haemosiderosis pathológiájával részint a Röntgen-diagnostica, részint az anaemiás állapottal való kapcsolat szempontjából foglalkozik.

Az első kérdéssel kapcsolatos esete, 21 éves leányra vonatkozik. Klinikai diagnózis: miliaris bronchopneumonia, esetleg miliaris tuberculosis. A klinikai diagnosist főle a Röntgen-lelet alapján állították fel, miután mindkét tüdőben apró gócos árnyékok mutatkoztak. Emellett a betegnek kétheti klinikai tartózkodása alatt szabálytalan,  $36.5-40^{\circ}$  között ingadozó hőemelkedései voltak s a tüdők physicalis vizsgálata is tüdőfolyamatra utalt. Boncoláskor a bicuspidalis billentyű fibrósus-heges átalakulása mellett a bal vénás szájadék ujjbegyet alig befogadó szűkülete állott fenn. Mérsékelt chronicus endocarditis mutatkozott a tricuspidalis billentyűn is, friss szemölcsös növedékekkel. Mindkét tüdő tele volt hintve kölesnyi-lencsényi, rozsdabarna gócoeszkákkal. Ezek az alsó lebenyekben jóval nagyobbak és dúsabbak, a felső lebenyekben kisebbek és ritkábbak voltak. A gócok a metszeteken vaspigment rögökkel telt területeknek bizonyultak. A pigment főleg az ereket és a bronchusokat kísérő, kiszélesedett, sokszor hegesedő kötőszöveti sövényekben, illetve ezek sejtjeiben fordult elő, de kimutatható volt a kötőszövetes góccal szomszédos alveolusokban is. Egyebütt az alveolusokban pigment nem volt, vagy csak egészen elvétve fordult elő. A boncolt tüdő Röntgen-felvételein ugyanolyan gócarnyékok voltak, mint az élőben készült tüdőfelvételeken. A kórbonctani lelet alapján fel kell vennünk, hogy az élőben észlelt miliaris gócarnyékokat a szigetesen lerakódott vaspigment hozta létre, bár valószínű, hogy az árnyékok kialakulásában a hegesedés is szerepet játszhatott.

A tüdő-haemosiderosis gócos megjelenése boncoláskor ismert jelenség, a Röntgen-árnyékok keletkezésére vonatkozólag azonban csak kevés adat van. Megemlíti *Fahr*, *Rosenhagen* és *Sylla* eseteit. Valószínűnek tartja, hogy ilyen Röntgen-lelet tüdő-haemosiderosis mellett gyakrabban lenne észlelhető, ha ilyes esetekben többször készítenének Röntgen-felvételeket. A bemutatott eset után előfordult egy másik esetben a mikroszkópos vasreactio alapján ugyancsak gócosnak látszó haemosiderosis mellett a boncolt tüdők Röntgen-felvétele hasonló gócos árnyékokat mutatott. Röviden foglalkozik még a gócos haemosiderosis létrejöttének körülményeivel.

Az előadás másik részében a tüdő-haemosiderosis és az anaemia közötti viszonyt tárgyalja. Olyan esetekről van szó, melyekben az tüdő-haemosiderosis nem szívbjajos egyénekben fejlődött ki s a klinikai kép előterében a súlyos anaemia állott. Három ilyen esetet mutat be, az esetek  $2\frac{1}{2}$  éves leányra, 4 éves fiúra és



38 éves férfire vonatkoznak. Az első esettel ezen eseteknek csak annyiban van valamelyes vonatkozásuk, amennyiben ezen utóbbi 3 eset közül kettőben a tüdő Röntgen-lelete alapján gócos-gümős, illetve gócos-pneumoniás elváltozás gyanúja merült fel. A klinikai kép közös vonása a súlyos anaemia, két esetben időnként 1,000.000-n aluli vörösvérsejtszámmal. A három eset klinikai diagnózis is így alakult: 2½ éves leány: Anaemia majoris gradus secundaria (erről az esetről Orsós Ferenc a M. P. T. II. Nagygyűlésén egy más eset bemutatásával kapcsolatban röviden megemlékezett), 4 éves fiú: Tuberculosis pulmonum, anaemia secundaria. 38 éves férfi: Anaemia pernicioza. Splenectomy. A kórboncolási kép közös vonása a súlyos tüdő-haemosiderosis egyéb szervek haemosiderosisa nélkül, a jobb szív tágulása és hypertrophiája, a szívizomzat csíkos elzsírosodása s a szívhaj hiánya. A tüdők egyenletesen rozsdabarna színűek és úgy az alveolusokban, mint a septumokban nagy mennyiségű vaspigment található. Két esetben kifejezett volt a septumok erős kötőszövetes megvastagodása, a reticulum-sejtek felszaporodásával. A rugalmas rostok vékonyabbak, szakadozottak. A septumok capillarisai csak az egyik esetben voltak erősebben tágultak és vérteltek. Az alveolusok pigment-tartalmú sejtjei nagy alaki és nagyságbeli eltéréseket mutattak. Többször fordultak elő különböző nagyságú orsóalakú, vagy nyúlványos sejtek is. Egy esetben a pigment-hordozó sejtek jelentős mennyiségű lipoid anyagot tartalmaztak.

Az esetekkel kapcsolatban két kérdés merül fel: Mi az oka a szívhaj nélkül kifejlődő súlyos tüdő-haemosiderosisnak és milyen összefüggés van a tüdő-haemosiderosis és a súlyos anaemia között? Irodalmi adatokat a kérdéssel kapcsolatban alig találunk, csak *Ceelen (Virchow)* és *Anspach* esetei tartoznak ide; mindkettőben súlyos anaemia állott fenn és a tüdő-haemosiderosis a szívhaj nélkül fejlődött ki. *Ceelen* a tüdő-haemosiderosis kialakulásában a tüdő szövetének veleszületett vagy különböző okok következtében előállott valamilyen sajátosságát, míg *Anspach* a tüdők kis arteriáinak nekrotizáló gyulladását tartja fontos tényezőnek. Ki kell emelnünk, hogy *Ceelen* és *Anspach* 3 esete fiatal gyermekekre vonatkozik és saját 3 esetünk közül is 2 fiatal gyermekben fordult elő, harmadik esetünk 38 éves férfi, korát tekintve egyedülállónak látszik az irodalomban.

Úgy látszik tehát, hogy a leírt elváltozás elsősorban gyermekekben fordul elő. Azt kell hinnünk, hogy a valószínűleg különböző okokból bekövetkező vérsejt-pusztulás mellett a gyermeki tüdő sajátos s egyes esetekben egyénileg is különleges szerkezeti viszonyainál fogva a haemoglobinnal származó vaspigment a tüdőkben raktározódik fel, mintha a haemoglobin vagy a pusztuló vörösvérsejtek lebontása a tüdőben fejeződne be. A tüdő nagyfokú haemosiderosis is ilyenképen szoros összefüggésben áll a súlyos anaemiával. Ez a kérdés közelebbről érinti a tüdő bizonyos



működési sajátosságait s a reticulo-endothelialis rendszerhez való viszonyát. Eseteit és eddigi vizsgálatait nem tartja elegendőeknek arra, hogy ebben a kérdésben véglegesen állástfoglaljon. Előadásával egyelőre csak fel akarta hívni a figyelmet az ilyen eseteknek a Röntgen-diagnostikában való jelentőségére és bizonyos sajátosságos, úgy látszik főleg gyermekekben előforduló anaemiákra, melyeket — elsősorban a boncolási kép alapján — *tüdő-haemosiderosissos anaemiáknak* nevezne.

## ENTERITIS REGIONALIS. (ILEITIS TERMINALIS.)

*Zalka Ödön* (Budapest).

A bélhuzam ismeretlen aetiológiájú, körülírt lobos folyamatai közül *Crohn* és munkatársai egy elég jól meghatározott egységet választottak le és azt ileitis terminalisnak nevezték. A folyamat leggyakrabban az ileum legalsó részére localisálódik és lényege: nem specificus, sarjadózásos hegesedéshez vezető lob, amely bélszűkületet és sipolyokat is okozhat. Mivel a folyamat ráterjedhet a coecumra is, azonkívül más bélszakaszokban is észlelték, helyesebb az enteritis regionalis név.

Hét esetet vizsgált, amelyekben a panaszok 6 hónaptól 8-évig terjedtek. A folyamat stenotizáló lob az ileumon, de a folyamat két esetben a coecumra is ráterjedt. A szöveti kép lényege a nyálkahártya felől meginduló fekélyképzés, amelyet bőséges sarjadzás kísér. Az izomfal hypertrophiás, heges, benne mélyreterjedő sipolyok vannak. A sarjadzásban tuberculumokra emlékeztető képet látunk, de ezek elkülöníthetők a tuberculumoktól lazább szerkezetük, valamint a kisszámú de nem *Langhans* típusú óriássejt miatt, úgyszintén az elsajtosodási teljes hiánya miatt. Gümő-bacillust kimutatni egyszer sem lehetett. Az appendix egy esetben obliterált, két esetben sarjadzó fekély, illetve sipoly volt benne látható. A mesenterium heges, sipolyos a tuberculumszerű képletek itt is láthatók. Vascularis elváltozások nem láthatók.

Az ilyen esetek megítélésénél a tuberculosis mindig kizárandó. Bacteriologiai vizsgálatok nem nyújtottak eredményt. Egyes szerzők allergias gyulladásra gondolnak, mások a behatolási kaput a féregnyulványban látják. Mivel a betegség leggyakrabban ileitis terminalis formájában jelentkezik, felveszik az ileocecalis billentyű zavarát. Mások szerint recidiváló invaginatio hoz létre oly bélfalsérüléseket, amelyek az ileitis kifejlődésére vezetnek. Előadó ezt nem látja bizonyítva, mert eseteiben vascularis károsodás nem észlelhető. Jelentősége lehet a constitutio factornak, mert mind a hét eset zsidó származású.

Az enteritis regionalis eddigi vizsgálatok szerint actiologiailag nem egységes folyamat, de klinikailag és kórbonctanilag



oly egységes kép, amely a bél nem specificus lobos és granulatio elváltozásainak a pseudo-tumorok csoportjából elkülöníthető és külön névvel jelölhető.

## AZ EGYMÁST KÖVETŐ INFEKCIÓK, ILLETVE TOXIKOZISOK HATÁSA A RETICULOENDOTHELIÁLIS RENDSZERRE.

*Haranghy László (Kolozsvár).*

A fertőző betegségek szervezeti elváltozásait heteroallergiás tényezők is kifejezetten befolyásolhatják. Határozott példája ennek a *Shwartzman—Sanarelli* tünet, amely szerint egy infectiot rövidesen követő másik infectio a szövetreakció képét lényegesen megváltoztatja. Megfigyeléseim szerint a malignus diphteria aránylag sokszor olyan gyermekeknél mutatkozik, akik röviddel azelőtt más fertőző betegségen estek át és így felvetődik a gondolat, hogy a kórkép kialakulásában valamilyen *Shwartzman—Sanarelli* tünetcsoportba tartozó jelenség is szerepet játszik. A kérdés elbírálása céljából a herceg Esterházy Pál által nyújtott anyagi támogatás birtokában az egymást követő infekcióknak, illetve toxikózisoknak kitett nyulak és tengeri malacok reticuloendotheliális rendszerében végeztem vizsgálatokat.

Az első kísérletek a *Dick* toxin és a diphteria toxin reticuloendotheliális rendszerre gyakorolt hatását külön-külön vették vizsgálat alá. Ezek szerint a tisztítatlan *Dick* toxin a nyúl és a tengeri malac lépének elemeiben, továbbá a *Kupffer* sejtekben élénk mobilizációs jelenségeket vált ki és ezenfelül sok állat lépében, főleg a folliculusokban, kifejezett szétesés és élénk phagocitosis figyelhető meg. A diphteria toxinnal végzett kísérletek lényegében hasonló eredménnyel jártak. A 10 napon keresztül *Dick* toxinnal kezelt állatokat egy újabb kísérlet sorban az utolsó injekciótól számított 16 óra múlva diphteria toxin legkisebb, 4 nap alatt halálos adagjával oltottam be s az állatokat 72 óra múlva elöltem. A kísérletek szerint a kettős toxikózis után a reticuloendotheliális mobilizáció és a sejtszétesés a kontroll kísérletekhez viszonyítva többnyire kifejezetten fokozódik, néhány esetben azonban a mobilizációs jelenségek csökkenése és a léptüszők sorvadása figyelhető meg. A morphologiai vizsgálatokat functionális vizsgálatokkal is kiegészítettem. Ilyen célból a diphteria toxin beoltása előtt, továbbá a toxin beoltása után, 7 órával a kísérlet befejezése előtt congo próbát, egy másik kísérletsorban pedig *Kaufmann* próbát végeztem. Ezen vizsgálatok alapján kitűnt, hogy az egymást követő toxikózisok hatása alatt egyes állatoknál a congo-index egészen 92-ig emelkedik, azaz a vérpályába fecskendezett festékkoldat legnagyobb része még egy óra múlva is a



vérpályában kering s a *Kauffmann* próbánál pedig néhány állatnál a kantharidines hólyag tartalmából a histiocyták csaknem teljesen eltűnnek, azaz a reticuloendotheliális rendszer mobilizációs készsége erősen alászáll. Mivel a kísérletek befejezése után megejtett szövettani vizsgálat azt mutatta, hogy a legrosszabb congo-index, illetve *Kauffmann* próba éppen az erősen sorvadott lépfollikulusokkal bíró, mobilizációs tüneteket alig mutató állatoknál jelentkezik, megállapítható, hogy az említett szövetjelenségek és a reticuloendotheliális rendszer hibás funkciója között határozott összefüggés van.

A kettős toxikózisok után egyes állatoknál fellépő reticuloendotheliális functio-csökkenésben a toxinhatások összegeződése is jelentős szerepet játszhat. A kérdés vizsgálata céljából a kísérleteket tengeri malacokra nagymértékben pathogén *B. pyocyaneus* emulsió utólagos beoltásával ismételttem meg. A kísérletek eredményeiből megállapítható, hogy a *Dick* toxinnal előkezelt s 16 óra múlva *B. pyocyaneus* emulsióval beoltott és 2 nap múlva előtt állatok lépében főleg mobilizációs jelenségek mutatkoznak s a lépben a sejtszétesés aránylag kicsiny. Ha ellenben az állatokat *Dick* toxin helyett diphteria toxinnal kezeljük, idősebb állatoknál a magszétesés és a phagocytozis igen nagy mérvű, viszont fiatal állatoknál a lépfollikulusok sorvadása s a mobilizáció erős csökkenése következik be. Miután a diphteria toxin mérgező hatása tengeri malacra és nyúlra a *Dick* tokinnal jóval nagyobb, az említett különbséget csak a toxinhatás összegeződése magyarázhatja s úgy látszik, hogy az összegeződő toxikosisokkal szemben a fiatal állatok jóval érzékenyebbek, mint az idősebbek. Ezen utóbbi lehetőség vizsgálata céljából fiatal és idős állatokat skorbut diéta-tartottam és 4 hét múlva diphteria toxin, majd *B. pyocyaneus* emulsió hatásának tettem ki. Ha a skorbut diéta s utólag diphteria toxinnal kezelt 100 gr.-os tengeri malacokat 16 óra múlva a nevezett baktériumok emulsiójával oltjuk be, az állatok túlnyomó része 1 napon belül elpusztul és 2 napon át 40 állat közül csupán 7 volt életben tartható. Ezen állatok szövettani vizsgálatánál egy állat kivételével a lépfollikulusok nagymérvű sorvadása és a mobilizációs jelenségek csaknem teljes hiánya volt megfigyelhető. Ezzel szemben az 1000 gr. súlyú állatokon végzett kísérletekben a fenti szövetjelenségek csak elvétve mutatkoztak s a mobilizáció úgy a lépben, mint a *Kupffer* sejtekben kifejezett formában jelentkezett és a sejtszétesés a lépben több állatban igen magas fokra emelkedett.

*Kallós* vizsgálatai szerint a szövet elváltozások akkor a legcsekélyebbek, ha a nagy fokban túlérzékeny szervezet az infekció felett úrrá lenni nem tud. Az elmondott kísérletek eredményei hasonlóképpen magyarázhatók. A skorbut diétával bántalmazott, fejlődésben levő állat reticuloendotheliális rendszere az összegeződő toxinhatások alatt súlyosan károsodik s a nagyobb



mérvű szövetjelenségek hiánya, a mobilizációs tünetek kimaradása éppen a toxikosis rendkívüli súlyosságát jelzi. Hogy az aktív jelenségek mégis nem minden állatnál maradnak ki, az *Page* azon észlete alapján érthető, amely szerint a heteroallergiás hatások a szövet reakciókat hol fokozzák, hol gátolják. Végeredményében tehát az egymást követő infekcióknál a toxikosisok összegeződése és a heteroallergiás gátlások miatt a sérülékeny fiatal állatok reticuloendothelialis rendszerének reakciójában súlyos kiesések támadhatnak s olyan kórképek keletkezhetnek, melyek bizonyos tekintetben a malignus diphtériára emlékeztetnek s így az ismétlődő infekciók tanulmányozása ezen kórkép pathológiájához is értékes adatokat szolgáltatathat.

## A RETICULOSISOKRÓL.

*Eiserth Pongrác* (Budapest).

A reticulosis, vagy másképp reticuloendotheliosis név először 1925-ben jelenik meg a pathológiában *Ewald* egy észlete kapcsán, melynél leírása szerint az egész reticuloendothelialis rendszer sejtjeinek proliferatioja volt megfigyelhető. Ő a kórképet a leukaemiák közé sorolta és a lymphoid és myeloid leukaemiák mellett, mint a harmadik leukaemia formát fogta fel a betegséget. Nézetéhez csatlakozott *Letterer*, aki aleukaemias reticuloendotheliosisról emlékezik meg. Sokan, különösen *Naegeli* e megállapítást nem fogadja el és az elváltozást a vérképző rendszer septicus infectiókra bekövetkező sajátos reakciójának tartja. *Uehlinger* már a reticuloendotheliosisoknak négy csoportját állítja fel és megkülönböztet ú. n. *Speicherungsreticulosis*et, amilyen a *Gaucher* és *Niemann—Pick* betegség, *infectiosus*, *hyperplasticus* és *dysplasticus*, azaz daganatos reticulosist. A fogalomnak ilyen mértékben való kitágítása azonban egyáltalán nem célszerű, mert így a legkülönböző megjelenésű és eredetű kórformák semmitmondó gyűjtőnévévé válik. Sokkal helyesebb, ha elfogadjuk *Oberling* és *Guerin* megállapítását, mely szerint csupán a reticuloendothelialis rendszer elemeinek diffus és *systematicus* proliferációjában megnyilvánuló kórformáknál beszélhetünk reticulosisról. A ritka és ma is sokat vitatott elváltozásnak általam észlelt három esetét szeretném a következőkben röviden ismertetni.

Az első eset egy 23 éves férfire vonatkozik, akit halála előtt 6 nappal vettek fel kórházunk egyik sebészeti osztályára. Az előtt egészséges, erőteljes fiatal férfi néhány hét előtt általános gyengeségérzés, magas lázak közt betegedett meg, majd jobb oldalán görcsös fájdalmakat érzett. Az osztályon az ileocecalis tájon érzékeny resistentiát tapintottak és tekintettel a 40°-ig terjedő lázra és a 16.000-es fehérvérsejtszámra, appendectomiát



végeztek nála. Az appendixet szövetsileg nem vizsgáltuk, de a sebészek bemondása szerint nem mutatott kifejezett appendicitises elváltozásokat. A műtét után végzett vérvizsgálat kiskokú anaemiát és 28.000-es fehérvérsejtszámot mutatott, melyből csupán 4% volt lymphocytá, a többi leukocytá. Boncolásnál a műtési terület elváltozásmentes. A közvetlen halálok bronchopneumonia volt. A tonsillák, a mediastinalis, a hilusi, a periaortalis és az inguinalis nyirokcsomók hatalmasan megnagyobbodtak, szürkés-vörös színűek. A lép kb. háromszorosára nagyobbodott és sötét-vörös állományában számtalan kölesnyi-borsszemnyi, szürkés-fehér gócot tartalmazott és némileg porphyr lépre emlékeztetett. Szöveti vizsgálatnál az összes nyirokcsomókban az eredeti struktúra teljesen elmosódott. A nyirokszövet helyén részben diffuse, részben keskeny kötegek alakjában nagy, sokszögletű, vagy hosszúsúkás, világos plasmájú és nagy, halvány magvú sejtek burjánzását láthattuk. Ezen sejtek részben nyulványosak, finom, sűrű hálózatot képeznek és megfelelnek a nyirokcsomó reticularis elemeinek, csupán nagyobbak, változatosabb megjelenésűek és sok közöttük az oszlási alak. Ezen reticulumot képező elemek mellett hasonló, de nyulványmentes nagy, kerekded, vacuolas plasmájú sejteket is nagyszemben találunk, főleg a sinusokban. Ezüst impregnatioval a sejtek rostképző tulajdonsága különösen szembe-tűnő. Necrosisnak, vagy a lymphogranulomatosisra jellemző polymorph sarjszövetnek nyomát seholsem találtam. Az összes megvizsgált nyirokcsomók teljesen egyező képet mutattak. A lépben a vérbő pulpa a felszaporodott és megnagyobbodott folliculusok mellett erősen háttérbe szorult. A Malpighi tüszők a nyirokcsomóknál említettthez teljesen hasonló szövetsi átalakulást szenvedtek és kisebb mérvben a pulpa is. A máj periportalis kötőszövetében, továbbá a tüdőben a peribronchialis kis nyirokcsomókban ugyancsak hasonló elváltozás volt megfigyelhető.

A második eset 15 éves leány, aki egyideig kórházunk gyermekosztályán állt kezelés alatt. A klinikai tünetek az összes bőr-alatti nyirokcsomók megnagyobbodásában, állandó lázakban, fokozódó gyengeségben nyilvánultak. Fehérvérsejtszáma 12.000. A klinikusok lymphogranulomatosis-t tételeztek fel és egy supraclavicularis nyirokcsomót excindáltak. A nyirokcsomók nagyobb részét a Gordon-féle reakció elvégzésére a bakteriológiai laboratóriumba küldték. A rendelkezésünkre álló főttrizsszemnyi kis nyirokcsomórészletben látott szövetsi elváltozások azonban nagymértékben hasonlítanak az első esetben látott képhez. A beteg kórházunkból távozott, néhány hét múlva más helyen exitált és az ott végzett boncolás lényegileg hasonló elváltozásokat mutatott ki.

A harmadik esetben egy 18 éves fiatalembernél betegsége 41. január végén fokozódó legyengüléssel, lázakkal és nyirok-



csomó megnagyobbodásokkal kezdődött. Később emésztési zavarok léptek fel és a vidéken végzett Röntgen vizsgálat a belet comprimáló mirigymegnagyobbodást állapított meg. Kórházunkban felvételkor az áll alatt, a nyakon, a supra- és infraclavicularis árokban, inguinalisan megnagyobbodott, tömött, a bőrrel össze nem kapaszkodott nyirokcsomópaquettek tapinthatók. Röntgen vizsgálatnál a mediastinumban ugyancsak megnagyobbodott nyirokcsomónak imponáló árnyék látszott. Vértvizsgálatnál kisfokú anaemia mellett 11.000-es fehérvérsejtszám, melyből csak 13% lymphocytá, a többi myeloid elem. Az osztályon nyirokcsomó excisio történt, melynek vizsgálatánál a nyirokszövet helyét ugyancsak az első esetben említetthez hasonló, megnagyobbodott és kevésbé szabályos reticulumsejtek burjánzása foglalja el. 8 nap után a beteg változatlanul rossz állapotban elhagyta a kórházat, sorsára vonatkozóan eddig nem sikerült felvilágosítást szereznünk.

Összefoglalva, mind a három eset fiatal egyéneknél lépett fel; klinikailag az aránylag rövid, pár hetes, illetve hónapos lefolyás, nagyfokú legyengülés, a nyirokcsomók megnagyobbodása és mérsékelt leukocytosis a főbb tünetek. Boncolásra ugyan csak két eset került, de a szöveti kép mind a három esetben oly egyező, hogy azokat joggal egy közös csoportba sorolhatjuk. Ez a szöveti kép lényegileg a nyirokrendszer reticularis elemeinek diffus, systematicus, nem daganatos jellegű proliferációjában nyilvánult meg. *Sternberg* a lymphogranulomatosis és reticuloendotheliosis című összefoglaló dolgozatában részletes kritika tárgyává teszi az összes addig ilyen címmel ismertetett eseteket. Az irodalmat tanulmányozva, kitűnik, hogy sajnos a legkülönbözőbb, részben daganatos, részben leukaemiás, részben pedig lymphogranulomatosisnak minősíthető kórképeket sokszor teljesen jogosulatlanul reticulosis, vagy reticuloendotheliosis néven írják le. A számos közleményből *Sternberg* csupán 21 esetben talált közös klinikai és pathologiai képet. Megállapítja azonban, hogy az esetek nagyobb részében, úgy gyermekeknél, mint felnőtteknél valamilyen septicus fertőző megbetegedés szerepel és ő a nyirokrendszer elváltozásait csupán erre a fertőzésre bekövetkező sajátos reactio formának tartja. Ezzel szemben kétségtelenül több eset van, ahol ilyen septicus infectiot, mint kiváltó okot nem sikerült kimutatni. Saját eseteimben sem merült fel olyan tényező, mely mint kiváltó ok szerepelhetne. A szöveti kép viszont semmiféle más kórformának nem felel meg és oly jellemző, hogy jogosultnak látszik az a feltevés, hogy ezen subacut lefolyású és a nyirokrendszer reticularis elemeinek diffus burjánzása által jellemzett eseteket reticulosis néven egy különálló megbetegedésnek tartsuk. A probléma még korántsem tekinthető lezártnak és előadásomnak csupán az volt a célja, hogy a kérdés tisztázásához eseteim ismeretével némileg hozzájáruljak.



## HIRTELEN HALÁLESETEK FÜRDŐKÁDBAN ÉS GŐZFÜRDŐBEN.

*Válfi Frigyes* (Budapest).

A törvényszéki- és rendőrorvost a gőzfürdőben, valamint a fürdőkádban bekövetkező hirtelen halálesetek gyakran nehéz feladat elé állítják. Különösen a fürdőkádban történt halálesetek tisztázása okozhat gondot. Eldöntendő kérdés u. i., hogy pusztán endogen ok (szívbjaj, apoplexia stb.), vagy exogen ok (bódítószer-, alkohol-, CO-mérgezés, shock, villanyáramütés) vezetett-e a halálhoz, vagy pedig az endogen, ill. exogen okok által kiváltott eszméletlenség alatt a befulás idézte-e elő a halál. A fürdőkádban bekövetkező haláleseteket illetően érdekes statisztikát észlelt: *Strohal* az idevonatkozó irodalom kapcsán 17 esetet ismertet, melyek a varsói törvényszéki orvostani intézetben kerültek boncolásra. 16 esetben a halált CO-mérgezés okozta. A CO a fürdőkálya égési gázaiból származott. Szívhalált csak egy esetben állapított meg.

A budapesti törvényszéki orvostani intézetben 5 és fél év alatt 22 esetet volt alkalma észlelni. Túlnyomó többségben férfiak szerepeltek, nevezetesen 17 esetben, 5 nővel szemben. A lefiatalabb egyén 24, a legöregebb 80 éves volt.

Azokat az okokat, illetve kóros elváltozásokat vizsgálva, melyek a halált előidézték, a következőket látta: 4 ízben észlelt aortitis luetica-hoz csatlakozott koszorús verőér szájadékszűkületet, 3 esetben pedig az általános verőérelkeményedés részjelenségeként kifejlődött koszorús verőér elkeményedéses szűkületet, 1 esetben a függőér billentyűinak idült gyulladása és elégtelensége vált végzetessé. 2 esetben az elülső összekötő agyalapi verőéren ülő tárgulat megrepedése okozta lágyagyburki vérzés vezetett hirtelen halálhoz, egy esetben a mellkasi függőér tárgulatának megrepedéséből származott heveny elvérzést, végül 1 esetben heveny lebenyes tüdőgyulladást talált.

Egy 50 éves hajadonnál a vízbefulást megelőző eszméletvesztés edogen okra, nevezetesen epilepsiára vezethető vissza. A boncolás a fuladásos halál boncjelén kívül a baloldali Ammonszarv soradását derítette ki, a nyelv csúcsán pedig friss harpási nyom mellett számos régi heg mutatkozott.

3 ízben heveny világítógáz-mérgezéssel, 2 esetben heveny alkohol-mérgezéssel, szintén két esetben heveny bódítószer-mérgezéssel járó eszméletvesztés, illetve az így bekövetkezett vízalámerülés, vagyis befulás vezetett halálhoz. — Egy 47 éves férfi boncolásakor a műfogsort a garatgyűrűbe beékelődve találta.

Shock útján beállott halál egy alkalommal került észlelésre egy 52 éves nő esetében, akinek csaknem egész testfelületén másodfokú forrázási sérülések mutatkoztak.



Amint a vázoltakból kitűnik az esetek 59.09%-ában tisztán endogen elváltozások vezettek halálhoz, még pedig 50%-ban a szív és a véreredényrendszer elváltozásaival kapcsolatban.

A keringés szerveinek betegségében szenvedő egyének fokozott érzékenysége a következőképen magyarázható: A meleg-, forró-, illetve gőzfürdő hatására, vagyis hőhatásra, a bőrben histaminszerű anyagok activálódnak. Ezek, valamint az acetylcholinhoz közelálló ú. n. „vagus-anyag“ és a bőrben képződő adenylsav hatására a bőr erei kitágulnak. Így a vérmennyiség nagy része a bőr ereiben tárolódik, s a belső szervek, tehát a szív is, kevesebb vért kapnak.

A vérnyomás a melegfürdőben általános megállapítás szerint csökken, bár egyes szerzők, így *Zadek* és *Lehmann* vérnyomás emelkedést mértek. A fürdőben végzett mozgások, valamint a víz és a levegő hőmérsékleti különbsége miatt vérnyomás-ingadozás léphet fel. — Egészséges egyének szív és véreredényrendszere pillanatok alatt alkalmazkodni képes a vérnyomás-ingadozáshoz, illetve a vérmennyiség eltolódásához, a beteg szív ezzel szemben megbénulhat.

Fürdőkádban elhaltak boncolásakor fokozott körütekintéssel kell eljárniuk. Először is a hirtelen halált magyarázó kifejezett kóros elváltozást kell keresnünk. Különösen felhívja a figyelmet a coronáriákban *Orsós* által leírt hevenyen keletkező érfalduzzadásra és kocsonyás rögzépződésre (*Orsós*: Orvosképzés, 1937, 5. füzet). Ezen heveny elváltozások u. i. különösen, ha a coronariákat kutaszadják, könnyen kikerülhetik a boncoló figyelmet, minthogy a kocsonyás, sokszor csak pókháló-szerű rög, szinte „elolvad“. Helyes vizsgálat esetén ezen heveny elváltozások morfológiai alapon kézzelfogható magyarázatát adják a hirtelen halálnak.

Gyakran előfordul, hogy a nyomozati iratokban szereplő adatok megtévesztésre irányulnak. Ismételt előfordult, hogy betegek hiányos felügyelet mellett a fürdővízbe merülve megfuladtak, s a felügyelettel megbízott egyének a felelősség elől szabadulni akarván, határozottan állítják, hogy nevezett feje, ill. légzőnyílásai egy pillanatra sem merültek el. A boncolás ezzel szemben a vízbefulásnak megfelelő elváltozásokat mutatott ki.

Természetesen gondolni kell minden esetben idegen kéz szándékos beavatkozására is. Ilyenkor az előbbinek az ellenkezője fordulhat elő, vagyis a hozzátartozók, vagy a környezet annak ellenére, hogy a fuladásos halál jelei nem mutatkoznak, ezek határozottan fuladásos halálra utalnak. A boncolás ilyenkor kideríti, hogy az illető egyént már előzőleg megölték és megtévesztés céljából helyezték a fürdőkádba.



## NYOMKARIMÁS KEREKEK LÉTESÍTETTE TYPUSOS BŐRSÉRÜLÉSEK.

*Kassai Antal* (Budapest).

Sínpáron mozgó járművek: mozdonyok, vasúti- és villamos kocsik kerekei futófelületük belső szélén kiemelkedő peremmel vannak ellátva. E kerekeket nyomkarimás, vagy nyomkoszorús kerekeknek nevezzük. A karima keresztmetszete, minthogy a futófelület felé eső oldala többé-kevésbbé hegyesszögben eltér a függőleges második oldaltól, ék alakú.

Megfigyelése szerint a nyomkarimás kerekek a testen áthaladásakor jellegzetes bőrsérüléseket létesítenek, melyek legsajátosabb tulajdonsága a hármas tagoltság. A tagoltság a következő: hámzúzódásos bőrsáv, ezt aránylag épnek mutató keskenyebb bőrszakasz követi, majd a bőr folytonosságának megszakítása következik.

A hámzúzódásos sávot a kerék futófelülete létesíti. Kialakulásának viszonyait a gördülő kerék mozgásának közelebbi elemzése révén könnyen megértjük. A nyomkarimás kerék futófelületének pontjai éppúgy, mint a közönséges kerekeknél csúcsos ciklois mentén mozognak. Minthogy pedig a ciklois a csúcson merőleges az alapsíkra, belátható, hogy a futófelület pontjai is merőleges irányból, mintegy kalapácsütésszerűen csapnak reá az alapsíkra, helyesebben a bőr felszínére. A keletkező zúzódásos sáv a futófelület nyomaként többnyire élesen határolódik el a szomszédos bőrrésztől, nem ritkán, azonban a futófelület külső szélénél a nagy nyomás folytán a lágyrészeknek élesen határolt folytonosság megszakítása jön létre. Typsos esetben a hámzúzódásos sávban egyéb sérüléseket: horzsolást, vagy karcolást nem látunk, ezek jelenléte már másodlagos eredetre vezethető vissza.

A sérülések második szakaszát a zúzódásos sáv és a folytonosság megszakítás közt elhelyezkedő, sokszor aránylag épnek mutató bőrsáv alkotja. Ez a rész az áthaladás pillanatában a futófelület és a perem éle közt elterülő bőrszakasznak felel meg. Épenmaradása vagy sérülése több körülménytől függ. A typsos sérülésre nem is annyira e bőrsávnak az aránylagos épenmaradása a jellemző, mint inkább magának a sávnak a zúzódásos terület és a folytonosság megszakítás közt mintegy különálló, elválasztó szakaszként megtalálhatása, melyet még sérült állapotában is felismerhetünk.

A typsos bőrsérülések harmadik szakaszát a lemélyedő perem éle létesíti. *Beykovsky, Hofmann—Haberdas és Neugebauer* a vasúti gázolások alkalmával létrejövő sérüléseket a kerék és a sín közt lejátszódó nyírásszerű hatásra vezetik vissza. Saját megfigyelései alapján azonban előadó a kerék által létesített folytonosság megszakítás keletkezését a perem-él reszelő hatására vezeti



vissza. A nagy sebességgel mozgó perem-él u. i. a test felszínével érintkezése pillanatától mint egy korong-alakú reszelő reszelni kezdi a bőrt. A reszelő-hatás a perem lemélyedése folytán a keréknek a testen áthaladásakor is érvényesül, mégpedig a nélkül, hogy közben a testet alátámasztó sínfej belső szélének olyan szerepet kellene vállalnia, mint nyíráskor az olló alsó szárának. Hogy a perem éle a keréknek a testen áthaladásakor is továbbfolytatja reszelő hatását, az a gördülő kerék, nevezetesen a perem pontjai mozgási pályájának további elemzése révén igazolást nyer. A perem pontjai, minthogy a futófelület pontjainál távolabb esnek a kerék centrumától, hurkolt ciklois mentén mozognak, vagyis pályájuk legelső szakaszán, mint a hurkolt ciklois-görbe, az alapsík alá is leszállnak. (Alapsík alatt értvén azt a síkot, melyen a kerék futófelülete tovagördül. A keréknek a testen áthaladásakor az alapsík maga a bőrfelszín). A gázolásnak abban a szakában, amikor a kerék éppen áthalad a testen, vagyis amikor már a bőrfelület alkotja az alapsíkot, a perem valamely pontjának a bőrfelszínnel érintkezésbe jutása után a következő folyamat játszódik le: A perem szóbanlevő pontja lefelé nyomja a bőrt s míg a ciklois hurkának az alapsík alatt fekvő részletén, vagyis megközelítően U-alakú pályán továbbmozog, a hozzáfekvő bőrt tovább reszeli. Ez a reszelő-hatás természetesen folytonos, minthogy a játékot a perem minden egyes pontja folytatja. Az elmondottakból tehát kitűnik egyrészt az, hogy a kerék pereme nemcsak akkor tudja a bőrt reszelni, amikor a testre a kerék még nem haladt reá, de a reszelő-hatás a keréknek a testen áthaladásakor is érvényesül, másrészt az is megállapítható, hogy a kerék által okozott bőr-folytonosságmegszakítások létesítésénél a sínfej nem játszik közvetlenül szerepet, vagyis keletkezésüknél nyíró-hatás nem szerepel.

Minthogy a nyomkarimás kerék létesítette bőrsérülés a kerék alkatrészeinek nyomát viseli magán, elárulja egyszersmind a kerék közelebbi ismérveit, nevezetesen a futófelületek szélességében és a perem magasságában mutatkozó különbségeket is. A villanyos-kerék létesítette bőrsérülés tehát a kerék kisebb méreteinek megfelelően minden részletében keskenyebb, mint a vasúti kocsí szélesebb kereke által létesített sérülés.

A nyomkarimás kerek létesítette típusos bőrsérülések hármas tagoltsága tehát arra vezethető vissza, hogy a kerék egyes részei egy időben különböző hatást fejtenek ki.

Nem ritkán észlelhetjük, hogy a perem éle csupán a bőr felületetes rétegét reszeli át s a szétválasztott bőrréteget a peremnek a futófelület felé szögben hajló oldala átfordítja a futófelület felé olyanképpen, mint az eke kormánylemeze fordítja át a hantot. Ilyen esetekben a bőrsérülés úgy néz ki, mintha azt a bőrnek parányi ekével való felszántásával létesítettük volna. A folytonosságában megszakított, alávájt, majd átfordított felületetes bőrréteg



az átfordított hantnak, a helyén visszamaradó bőr-mélyedés pedig a barázdának felel meg. Az átforgatás iránya, minthogy az csak a peremnek szögben hajló belső oldala felé történhet, világosan elárulja a futófelület irányát, míg az átfordított bőrhant fogazottsága a kerék haladási irányának meghatározánál lehet segítségünkre.

A perem létesítette bőrfolytonosságmegszakítás túlsó szélén észlelhető jelenségek már nem tartoznak a nyomkarimás kerekek okozta tipusos bőrsérüléshez. Egyrészt attól függően, hogy a kerék alig, vagy mélyen hatol a testbe, hiányozhatnak, vagy jól kifejezettek lehetnek, másrészt e jelenségek közösleges kerekek szereplése alkalmával is keletkezhetnek. Minthogy a kerék oldal-lapjának súrlódása révén okoztatnak, legtöbbször magukon viselik a tangenciális súrlódásnak Orsós által leírt jeleit, vagy karcolásokat mutatnak, melyeknek keletkezése viszonyaira előadó egy régebbi közleményében utalt. E sérülés-complexus azonkívül, hogy nélkülöz minden szembetűnőbb tagoltságot, egységes sérülés-csoportként fekszik a folytonosságmegszakítás közvetlen szomszédságában és sohasem olyan élesen határolt, mint a tipusos sérülés zúzódásos sávja, s így elkülönítésük nehézséget nem okoz.

Már valamivel nehezebb lehet a sínfej létesítette sérüléseknek az elkülönítése. E sérülések a testnek a kerék létesítette sérüléseivel ellentétes oldalán találhatók meg. Nagyon változatos formában jelentkeznek, a tompa erőbehatás összes ismérveit magukon viselhetik s a tipusos bőrsérülésre jellemző tagoltságot nem mutatják. A sínfej által létrehozott bőrfolytonosságmegszakítás a nyomkarimás kerék által létesítetthez viszonyítva bizonyos fokú, legalább is a tipusos sérülés második szakaszaként megjelölt bőrsáv szélességének megfelelő magasságbeli eltolódást mutat, olyan értelemben, hogy a kerék létesítette bőr-folytonosságmegszakítás a testnek ama vége felé nem eltolódva, mely a gázolás pillanatában a sín pár közében feküdt. A magasságbeli eltolódás arra a körülményre vezethető vissza, hogy a perem éle néhány centiméterrel beljebb reszeli át a bőrt, mint ahol azt a sínfej folytonosságában megszakítja. (Az elmondottakat 10 vetített ábra szemlélteti.)

A nyomkarimás kerekek létesítette tipusos bőrsérülések fel-találhatása több kérdés tisztázását teszi lehetővé, nevezetesen:

1. ellentétes tanuvallomásokkal szemben is eldönti a kérdést: áthaladt-e a kerék a testen, vagy nem?
2. választ ad arra a kérdésre, hogy milyen volt a test helyzete a gázolás pillanatában,
3. abszolút biztonsággal elárulja a nyomkarimás kerék szereplését, felfedvén olykor annak méretbeli viszonyait is. E kérdések megválaszolására viszont a baleset, helyesebben a gázolás lefolyásának rekonstruálásánál van szükségünk.



Minthogy gázolás alkalmával a sérülések nagy száma jön létre, s a sérülések sokszor kombinálódnak egymással és torzulhatnak, ennél fogva a nyomkarimás kerekék létesítette típusos bőrsérülések sem találhatók fel mindig tiszta alakjukban. Ez a körülmény azonban a fenti kérdések tisztázását csak komplikálja, de nem teszi lehetetlenné, mert e sérülések töredékeinek megtalálása is megadhatja a helyes választ.

## ÚJABB ÉSZLELETEK A MACERÁCIÓS JELENSÉGEK KÖRÉBŐL.

*Feldmann Ignác (Békéscsaba):*

A M. P. T. múlt évi nagygyűlésén a korai macerációs jelek ismertetésével kapcsolatban már beszámolt egy szülés közben elhalt és  $10\frac{1}{2}$  órával később világra hozott magzatról, melynél az emlőmirigycsatornák végső elágazódásaiban, valamint a bronchiolusokban a hámbélés leválása alakjában már maceratio volt kimutatható. Megemlékezett ezen észlelet abbeli jelentőségéről is, hogy kivételt statuál a törvényszéki orvostan ama szabálya alól, mely szerint a maceratio a magzatnak a szülés megindulása előtt történt elhalálozását jelenti.

Azóta 34 cm hosszú fetusban, melyet eklampsiás roham alatt elhalt nő hüvelyének alsó szakaszáig leérő még meg nem repedt magzatburkából 8 órával a halál után vett ki, — csak a bronchiolusokra szorítkozó desquamatiót konstataált. A hámlás jeleinek hiánya az emlőmirigycsatornában ezúttal annak volt tulajdonítható, hogy 34 cm hosszú fetusban az emlőmirigy még nem érte el azt a fejlettségi fokot, mikor megfelelő tágasságú ürtérrel ellátott végágakban helyezkedhetnek el a mirigycsatornák falától különváló hámsejtek. Ebben az esetben a magzat elhalálozásának időpontjára nézve nem álltak rendelkezésre megbízható előzményi adatok. — Az előbbi észlelet alapján azonban arra lehetne gondolni, hogy mivel a maceratio foka egyezik az előbbi esetével, nem telt el több mint  $10\frac{1}{2}$  vagy legfeljebb még néhány óra a magzat és az anya elhalálozása között. Azonban egy újabb észlelete tanulságos példát szolgáltatott arra nézve, hogy pusztán a maceratio fokából nem lehet helyesen az elhalálozás óta eltelt idő tartamára következtetni. — Egy 45 cm hosszú, 3010 g súlyú újszülöttnél sem kékesvörös bőrén, sem bővérű belső szerveiben nem sikerült szabad szemmel pállásos (macerációs) nyomokat észrevenni, noha az anya a szülést megelőzőleg négy nap óta nem érzett magzatmozgásokat. Csak górcsővi vizsgálatnál lehetett a bronchiolusokban levált hengerhámsejtek alakjában maceratiót megállapítani. Hogy azonban a magzat elhalálozása és megszületése közt több mint fél nap telt



el, azt már a megszületés után 7 órával boncolt magzaton a hullamerevség hiánya is elárulta, melynek teljes oldódása újszülöttben legalább 24 órát igényel. De még inkább enged erre következtetni a desquamatio hiánya az emlőmirigycsatornák végső elágazódásaiban. A desquamatio teljes hiányát u. i. mindkét emlőmirigyben érett vagy közel érett magzatban eddig csak előrehaladott maceratio, tehát a szülés megindulása előtt történt elhalálozás eseteiben észlelte, amikor a még meg nem indult tejelválasztás hiányában nem nyíltak meg és tágultak ki annyira az emlőmirigycsatornácskák végső elágazódásai, hogy a pállással kapcsolatban meglazuló, a faltól és egymástól is különváló kibélelő hámsejtek kényelmesen elhelyezkedhessenek bennök. — Így tehát lehetséges, hogy az elhalálozás a szülés megindulása előtt következett be s így a magzat elhúnyta és megszületése között 4 nap is eltelhetett.

De nemcsak a kezdeti, hanem az előrehaladott pállás jelenségei köréből is beszámolhat néhány figyelemre méltó újabb észleletéről. A múlt évben egy kb. két hónappal a szülés megindulása előtt elhalt macerált magzat diaposzitiv lemezét mutatta be, melynek egyik nevezetessége az, hogy bőrének és belső szerveinek, valamint a cysticus sacralis tumor pépes tartalmának olyan szürkésbarna színe volt mint a milyen a mumifikált magzatoké szokott lenni. Most pedig *Komássy Mihály dr.* békéscsabai nőorvos szívességéből egy kiszáradt fetust demonstrálhat, melynek világos sárgásszürke színe a maceratio azon előrehaladt stádiumának felel meg, mikor a bőrből már eltűnt a vörhenyes imbibitiót okozó vérfesték. — A 14 cm hosszú fetus ikertestvére volt egy érett élveszületett fiúmagzatnak és külön magzataburokban foglalt helyet, melynek 10, illetve 5 cm átmérőjű és legfeljebb 13 mm vastag szívós, tömött fehéres, maternalis felszínén agytekevénnyekre emlékeztetően egyenetlen lepénye 10 cm hosszban egybeforrt a rendes fejlettségű újszülött 15 cm hosszú, 15½ cm széles és 2 cm vastag placentájával. Az összenövés helyén ½ cm vastag kemény sánc domborodik be a kisebbik magzataburok belsőjébe. — Számba véve a 14 cm hosszúságot a fetus még nem lehetett egészen 4 hónapos, amikor halála bekövetkezett s így legalább 5 hónapig maradt benn a méhben. Ezalatt az egyre növekvő élő magzat, valamint a burkaiban felhalmozódott magzatvíz mindinkább fokozódó nyomást gyakorolt az elhalt magzat burkaira és közvetve annak testére is. E nyomásnak tulajdonítható a fetus összelapított fejének és törzsének jobboldali behorpadása és élszerű kiemelkedése elül és hátul is. Valószínű, hogy ez a nyomás a nedvtartalomnak a testből való kipréselése által siettetette a mumifikációt.

Azt várhatnánk, hogy a placentában 5 hónap múlva a magzat elhalálozása után még nagyobb fokú mész- és haemosiderinlerakódások találhatók, mint a múlt évben bemutatott szürkés-



barna színű, legfeljebb 2 hónapig macerálódott magzat méhlepényébe. Azonban bár jóval több a haemosiderin és a mész mint rendes placentában, mégsem közelíti meg az elhalálozás után 2 hónapig visszamaradt méhlepény haemosiderin- és mész-tartalmát.

Egy másik szintén 14 cm hosszú fetus az által tűnt ki, hogy a szövetekbe beivódott vérfestékek a testből való eltűnése, mely a törvényszéki orvosi tankönyvek szerint hónapokig tartó maceratio után szokott bekövetkezni, már két héttel az elhalálozás után konstatálható volt. Ugyanis az utolsó menstruatio után éppen 4 hónappal született, csaknem teljesen hámtól fosztott fetusnak sem irhájában, sem a nyakszirttáján és a mellkas oldalain szintelen nedvvel kocsonyásan átvődött bőralatti kötőszövetében, sem pedig a petyhüdt belső szervekben nem látszott vérfestékes beivódás, mimellett az utóbbiak — és köztük a szív is — teljesen vérteleneknek bizonyultak. — Tekintettel arra, hogy a 14 cm hosszú magzat nem volt fiatalabbnak tekinthető  $3\frac{1}{2}$  hónaposnál, elhalálozása utáni benmaradása a méhben nem tarthatott tovább két hétnél. A retenciónak az elvetélést megelőző utolsó menstruatio figyelembe vétele mellett kiszámított időtartamával összehangzásban áll a fehéres placenta puhasága és haemosiderin-felhalmazódástól való mentessége is. Hiszen tovább húzódó retentio esetén a méhlepény mindinkább tömöttebbé válik, úgy hogy 2 hónap múlva myomaszerű keménységet érhet el és a chorionbolyhok kiterjedt haemosiderosisa által tűnik ki.

Végül a maceratio és lues közötti összefüggés gyakoriságának kérdését érintő észleletére hívja fel a figyelmet. Míg ugyanis az irodalomban is általánosan elterjedt felfogás szerint a macerált magzatoknak legalább 50%-a lueses, addig előadó 9 kezdeti pályás tüneteket mutató magzat között egyetlen egyszer sem és 19 előrehaladott maceratio esetében is csak egyszer állapított meg bujakórt. Az eddigi rendelkezésére állott boncolási anyag természetesen még kevés végleges következtetés levonására, de elegendő arra, hogy azon felfogás helyessége iránt kételyt támasszon, mely szerint a mac. magzatok több mint 50%-a bujakóros.

## IDEGEN ANYAGOK A VÉRKERINGÉSBEN VÍZBEFÚLÁSKOR.

*Incze Gyula* (Szeged).

A vízbefúlás bizonyítása csak ritkán jár megnyugtató eredménnyel. Friss halotton a fudoklást a tüdők nagyfokú puffadása, az interstitialis emphysema, a belélegzett folyadékot a légutakban a habképződés és a vízben suspendált idegen anyag, így homokszemese, diatoma, különböző állati, növényi részek stb. árulhatják el. Mindez természetesen csupán a vízben való fudoklást



bizonyíthatja. Azonban a vízben úszó idegen anyag a halál után is bejuthat a légutakba, akár a kisebb hörgőkbe is, mint pl. Müller kísérletei is igazolták. Saját kísérletünk szerint a diatomák a halál után nemcsak a legkisebb hörgőkbe, hanem az alveolaris járatokba és az alveolusokba is bekerülhetnek. Tehát még az alveolusokban kimutatott idegen anyag sem feltétlen bizonyítéka a fuldoklásnak. A tüdő rugalmas rostjainak viselkedése (*Orsós, Foerster, Ökrös*) és egyéb sejtes tevékenység adhat útbaigazítást a vitalis reakciók vizsgálatakor. Régebben a vízbefúlás bizonyítására a bal szív vérének felhígulását, fagyáspontjának és elektromos vezetőképességének változását is felhasználták (*Revenstorf*), azon elgondolás alapján, hogy a felhígulást a belégzett és a gyűjtőereken keresztül a bal szívbe jutott víz okozza. Természetesen ha a halott megrothad, a fuldoklás bonctani jelei már nem értékelhetők, az idegen anyag a széteső tüdőben a szövetnedvekkel bárhová eljuthat a halál után is és így a vízbefúlás egyedül a más természetű halálok kizárása által valószínűsíthető.

Ismeretes azonban, hogy a fuldoklaskor a nagyfokú tüdő-tágulás, nyomásfokozódás, vérnyomásingadozás stb. miatt a tüdőben mindig keletkeznek szakadások, sérülések nemcsak a capillarison, hanem a nagyobb ereken is. A belégzett mikroszkopos anyag a még fennálló keringés révén így bejuthat a bal szívbe és onnan a nagy vérkörbe is. *Malvolz* 1890-ben a tüdő támasztószövetében, *Corin* és *Stockis* 1899-ben a bal kamra haemolysált vérében, *Reinsberg* 1901-ben állatkísérletben az arteria subclaviában talált idegentest-szemcséket, kvarckristályokat. Hasonló vizsgálatok céljára különösen alkalmasak a diatomák, mert kovápcéljuk a vér és a szövetek roncsolásának is ellenáll és jellemző alakjuk révén könnyen identifikálhatók. A belégzett diatomáknak a tüdőben való kimutatását a vízbefúlás bizonyítására már régi francia szerzők (*Brouardel, Corin*) felhasználták. *Orsós* dolgozatából (1938) láthatjuk, hogy milyen szembeötlő különbségek vannak különböző édesvizek, tengerek diatomea flórájában. *Buhtz* és *Burkhardt* (1936) fel is használták a vízi holttest tüdejének diatoma leletét a vízbefúlás helyének meghatározására.

A most ismertetendő saját vizsgálatainkkal a vízbefúlaskor a tüdőkből a vérkeringésbe jutó diatomákat kerestük, részben állatkísérletben, részben emberi vízi holttestekben. 12 nyulat mély aetherbódításban híg kovaföldes vizes suspensióba fullasztottunk. A fuldoklás átlag 3—5 percig tartott. A befulladásztást úgy végeztük, hogy csak az állat száját, orrát nyomtuk a szűk nyakú üvegben levő folyadékba és a boncoláskor különösen vigyáztunk arra, hogy utólagos diatomaszennyezés ne történhessen. A törzs megnyitásakor, a szervek boncolásához mindig külön, tiszta eszközt használtuk. Lekötöttük a nagyobb verőereket, több esetben a végtagok verőereinek különböző szakaszait, a szív összes ereit, a szervek hylusait és azután a bal szívfélből pipettával a vért



kiszívtuk. A pipettákat a használat előtt centrifugált, diatoma mentes destillált vízzel öblítettük és a vért mindenünnen új pipettával vettük. A vért native, haemolysálva, a szerveket hydrogensuperoxyddal, részben tiszta kénsavval és salétromsavval roncsoltuk és a közömbösítéshez használt destillált vizet is ellenőriztük diatomákra. Valamennyi esetben úgy a bal kamra vérében, mint a különböző verőérszakaszokéban, a parenchymás szervek maradékában találtunk diatomákat (*navicula synedra*, *melosira* stb.). 5 esetben vizsgáltuk a vena cava inferior vérét, abban diatomát nem találtunk. A talált diatomák kis méretűek, 6, 10, 15, 20, 40 mikron nagyságúak voltak, túlnyomó részben töredékek, sokkal kisebbek, mint azok, melyek a tüdőbe bejutottak. Bizonyos, hogy a töredékek egy része a roncsolás alatt keletkezett, de megtaláltuk azokat a csupán haemolysált vérben is. 80, 100 mikron nagyságú alakokat a tüdőben többször észleltünk. 8 esetben, melyben a vízbefúlás az előzményi adatok alapján is biztosan meg volt állapítható a *friss* állapotban levő emberi holttesteket hasonlóan vizsgáltuk és úgy a vérben, mint a májban, lépben, vesékben találtunk diatomákat, bár sokkal kevesebbet, mint a nyúlakisérletekben. A vizsgált egyének a Tiszába és mellékfolyóiba fulladtak. Úgy az állatkísérletben, mint az emberi anyagon megállapítható volt, hogy a tüdőkből aránylag kevés diatoma jut bele a vérkeringésbe. Két nyúl és két felnőtt egyén holttestén a kontrollvizsgálat negatív volt. Két esetben előzőleg megfojtott nyulat a halál után 4 óra múlva diatomás vizes suspensióba helyeztünk, az állkapcsot ellazítottuk, az állatot a vízben fél óráig forgattuk, mozgattuk; a szöveti vizsgálatkor nemcsak a kisebb hörgőkben, hanem az alveolaris járatokban és az alveolusokban is találtunk diatomákat. *Összefoglalva* vizsgálati eredményeinket, megállapítható, hogy 1. a diatomáknak az alveolusokban való megtalálása sem abszolút biztos jele a vízbefúlásnak. 2. A vérkeringésben való kimutatásuk megnyugtatóbb vitalis reakciónak tekinthető. 3. Vizsgálataink csak friss halottakra vonatkoznak. További megfigyelések fogják eldönteni, hogy érpálya diatoma lelet a rothadás milyen fokáig tekinthető vitalis reakciónak.

#### Hozzászólás:

Orsós F.: (K. n. é.)

*Incze Gy.*: Megköszöni Orsós prof. úr hozzászólását. Gondolt pl. a gyomornyalvákahártya repedéseire is, vajjon azokon keresztül nem jutnak-e a diatomák a keringésbe. Ezt a kérdést pl. különféle típusú diatomákkal való itatással, illetve megfullasztással lehetne eldönteni.



## IZOMSEBEK FEHÉRJEKIVONATÁNAK MENNYISÉGI VÁLTOZÁSA A POSTMORTALIS IDŐSZAKOKBAN.

Ökrös Sándor (Debrecen).

A prae- és postmortalis izomsebek falából kivonható fehérje mennyileges viselkedéséről a Tisza István Tudományos Társaság 1941. év IV. hó 1-én tartott rendes ülésén beszámoltam. Ekkor ismertettem az idevonatkozó vizsgálati módszeremet is, amellyel kimutattam, hogy a praemortalis sebek mosóvize legalább kétszer olyan tömegű fehérjét tartalmaz, mint az intermedier élet legelső perceiben okozott sebek és legalább ötször annyit, mint a hullamerevség időszakában ejtett izomsebek mosóvize. Ezekben az esetekben a fehérjekivonást a hullamerevség időszakában végeztem. Szükségesnek mutatkozott azonban annak a kiderítése is, hogy a különböző postmortalis időszakok hogyan befolyásolják az izomsebekről kivonható fehérje mennyiségét. E kérdés eldöntése végett praemortalis izomsebeket vizsgáltam. A vizsgálati anyag egy emberi comb zúzott és metszett izomcsontjából származott. Ezeket nyűmentesen, szoba hőmérséken, záros üveg-edényben tartottam. Ebben az esetben az intermedier élet első órájától kezdve állott vizsgálati anyag rendelkezésemre. Kontrol-vizsgálatra pedig ugyanezen egyén eltávolított alsó végtagjának nem sérült izmait használtam fel. Jelenleg tehát praemortalis izomsebekről van szó, amelyekből a halál utáni időszakokban történt a fehérjekivonás. Az eredmények, amelyeket egy grafikonban is bemutattam, a következők: Az *intermedier élet* első fél órájában a kontrol-izom (*k.*) 1.2, a metszett (*m.*) 3.2, a zúzott izomcsont (*z.*) pedig 6 mm<sup>3</sup> fehérjecsapadékot adott. A *hullamerevség időszakában* 24 óra múlva a sérülés után a *k.* 1.8, az *m.* 6.5, a *z.* pedig 9.8 mm<sup>3</sup> fehérjecsapadékot mutatott. Az izmok hullamerevsége 3 napig tartott és úgy látszik fokozatosan ment át a rothadás időszakába, legalább is erre mutatott a fehérjetartalom emelkedése, amely a kontrol-izomban ugyan csekély mérvű volt. A fehérjecsapadék tömege a rothadás kezdetén: *k.* 2, *m.* 8, *z.* 15.5 mm<sup>3</sup>. A rothadás elég gyorsan haladt előre s az első gázhólyagok már a 6. napon jelentkeztek. A 8. napon a *k.* 8, az *m.* 12.8, a *z.* pedig 18 mm<sup>3</sup> fehérjét; a 11. napon pedig a megfelelő izmok 13.6, 18, 28; a 20. napon pedig, amikor a gázos rothadás elérte legmagasabb pontját, a *k.* 14.8, az *m.* 24, a *z.* pedig 50 mm<sup>3</sup> fehérjecsapadékot adott. Ekkor a gázos rothadás fokozatosan alább hagyott s a 27. napon 10, 22, 32 mm<sup>3</sup> volt a mosóvíz fehérjetartalma. A 37. napig a fehérjecsapadék tömege fokozatosan csökkent: 8, 17, 25 mm<sup>3</sup>-re. Ekkor kezdődött az izmoknak vizenyős fellágyulása, ami a 47. napon érte el tetőfokát s ekkor az egyes izmokból ismét több fehérjét lehetett kivonni (16, 23, 45 mm<sup>3</sup>-t). Innen a 60. napig viszont a kivonható fehérje tömege fokozato-



san csökkent, a *k.* 6. az *m.* 12 a *z.* pedig 20 mm<sup>3</sup> fehérjét adott le. (A vizsgálati anyag ekkor már elfogyott.)

A praemortalis izomsebek vizsgálata azonnal a halál után emberi anyagon alig lehetséges. Macskaizom praemortalis metszett sebe az intermedier élet első percében 2.8, a zúzott seb pedig 5 mm<sup>3</sup> fehérjét adott le, a többi adat megegyezett az előbb említett emberi izomsebek leletével.

Az intermedier élet időszakában aránylag kevés fehérjét lehet kivonni, ennek magyarázata valószínűleg az, hogy ekkor az izomfehérje vízszívó és duzzad, vagyis inkább vizet köt. A hullamerevség időszakában pedig ez a képesség csökken és a fehérje kezd oldhatóbba válni. A rothadás időszakában viszont az izomfehérje a sebfalban, tehát a sérülés helyén is kezd bomlani, szét-esni és az ellágyulás folytán könnyebben és nagyobb tömegben oldódik ki. Az élőben okozott izomseb a rothadás előrhaladott állapotában is aránylag sokkal több fehérjét ad le, mint a kontrollizom, ami érthető is, mivel fehérjében gazdagabb. Hogy a törvénytörési gyakorlatban fel lehet-e használni e vizsgáló eljárás eredményét, azt majd a jövő dönti el. Mivel azonban a légnyüvek a sebfal felszínes rétegeit, amelyről a fehérjekivonás történik, már a rothadás kezdeti időszakában gyakran elpusztítják, egyben a seb vizsgálatát megghiúsítják.

## A MEDENCE TÖRÉSEIRŐL.

*Orsós Ferenc* (Budapest).

Az évek folyamán összegyűjtött esetek áttekintésekor kintűnt, hogy a *medencetörések* mechanizmusa és alakja e törések gyakoriságához képest nagyon hiányosan ismert. Törött medencék nagyobb sorozatának átvizsgálásakor eddig fel nem ismert, gyakori típus bontakozott ki, melynek legfőbb sajátosságait óhajtom ez alkalommal vázolni.

Előrebocsájtom, hogy e törések létrejöttének közelebbi mechanizmusára most nem térek ki, csak azt emelem ki, hogy a folytonosságmegszakítások túlnyomó többségben indirekt jellegűek, vagyis nem az okozó tompa erők közvetlen behatási helyein, hanem bizonyos jellegzetes csomópontokban, a mechanikai igénybevétel trajektoriáinak kereszteződési vagy maximális pontjaiban állanak elő. A legtöbb esetben a medencének nyíl, haránt, vagy ferde irányban való összesajtolása szerepel. A medence egészében mint merev, többé-kevésbé rugalmas és erősen tagozott statikai rendszer vétetik igénybe, melyben kétoldali nyomás hatására a mechanikai igénybevételnek nem egy-egy tiszta esete áll be, hanem húzási, nyomási, hajlítási, nyírési, csavarási és végül támpíllérszerű igénybevétel is kombinálódik. Szóval a medencének egy-



egy részében, pl. a szeméremcsont felső vagy alsó szárában egyidejűleg többféle formája a mechanikai igénybevételnek következhetik be.

A medencetörések mechanizmusát kísérletileg is vizsgáltam. Az e téren nyert eredményeimet önálló dogozatban fogom ismertetni.

Most csak megemlítem, hogy a medence törései túlnyomórészt indirektek lévén, úgy a frontális, mint a sagittális irányban történő összesajtolásnál erőátvitel folytán azonos helyeken következhetik be a törés. A csípőlapátok és az izvápa töréseire nem terjeszkedem ki. A medence többi részeinek törése leggyakrabban a keresztcsonton, a szeméremcsont felső szárának külső végén, a tuberculum iliopectineum táján, a szeméremcsont és az ülőcsont alsó szárának egyesülése helyén, végül a symphysis két oldalán észlelhető. A keresztcsonton, a szeméremcsont felső szárán és a symphysis két oldalán a törés igen sokszor azon formában nyilvánul meg, melyet eddig csak gyermekek és ifjúkorúak csöves csontjain észleltek és melyet ez esetben csomós vagy döngölt törésnek lehetne nevezni. A német szerzők e törési típust *Stauchungs-* vagy *Wulstfaktur*-nak nevezik.

A csövescsontok utóbbemlített törései a szerkezetben lelik magyarázatukat. A csövescsontok epiphysis táján, a bordákban pedig mindenütt vékony, de szívós csontkéreg veszi körül a szivacsos állományt. A csontnak a hossz tengely irányában való túlerős nyomásos megterhelésénél a tengelyben ülő szivacsos állomány összeroppan, míg a viszonylag szívós és rugalmas corticalis a szivacsos állomány összeroppanásának helyén körkörösén kiboltosul, úgyhogy a törés kezdetén körülfutó gyűrűalakú redő képződik. Az összesajtolódás előhaladtával pedig a gyűrű legmagasabb domborulatán aequatorialis repedés, illetve szögletbe-törés, majd ezt keresztező hosszanti repedések jönnek létre. Ilyen módon egy-egy hosszanti szalagszerű részlete a corticalisnak a megtörés helyén, vagyis az aequatorialis vonalban házfedélszerű éleben törik meg. Nagyon könnyen utánozhatjuk e töréseket üreges vagy puhabelű ujjnyi vastag növényi szárakkal, ha azok hosszát úgy szabjuk meg, hogy az legfeljebb ötszörösen múlja felül a harántmetszetet. Az ilyen rövid pálcát a hossz tengelyében sajtoló hatásnak vetvén alá, nem következik be elhajlás vagy szöglettörés, hanem a szöbanforgó körkörös csomós törés, illetve compressió. Ilyen növényi száron azután nagyon jól megfigyelhető, hogy a nyomás nagysága és a belső szerkezet, továbbá a szimmetrikus vagy asszimmetrikus sajtolás szerint miként változik a keletkezett circularis elképződés alakja. Előfordul, hogy két-három megtöréses gyűrű is keletkezik egymás alatt. A harántirányban megtört és hosszirányban párhuzamosan széthasadozott, részben erősen kihajlott kéregréteg teljesen azonos képeket mutat, mint amilyeneket a me-



decén a szeméremcsont felső szárának külső végén gyakran láthatunk.

A medencén, különösen a szeméremcsont felső szárának két vége és a keresztcsont két oldalsó része mutat a csövescsontok epiphysealis részéhez hasonló szerkezetet és éppen e helyeken találkozunk a szóban forgó csomós törésekkel.

A keresztcsonton különösen az oldalsó részek elülső felszínén tűnik szembe a jellegzetes törés, mely mind a két vagy csak az egyik oldalsó rész jelentékeny megrövidülésével jár. Rendszerint 1 vagy néhány többé-kevésbé függőleges irányú, házfedélszerűleg kiemelkedő él húzódik végig az oldalsó rész elülső felszínén és ettől azután rendszerint merőlegesen sugároznak ki a fülalakú felszín felé a másodlagos repedések. A *szeméremcsontok elülső végén*, vagyis a symphysis két oldalán az elülső felszínen rendszerint függőleges irányú, a porcos összeköttetéstől fél- vagy egy cm-nyire fekvő repedés és megfelelő élszerű kiemelkedés, a hátsó felszínen pedig vályúszerű, függőleges élben találkozó megtörés mutatkozik mind a két, vagy csak egyik oldalon. Előfordul, hogy a szeméremcsontok elülső felszínén semmiféle folytonosságmeszakítás nem látszik, ellenben a hátulsó felszíneken jól kifejezett, vályúszerű megtörés látható a kéregállományon. A *szeméremcsontok és az ülőcsontok alsó szárainak határán* többnyire ferdeirányú egyszerű törés látható. A legjellegzetesebb formájában a csomós törés a *szeméremcsontok külső végén* az izvápa közepében figyelhető meg. A törés súlyossága szerint képe itt is több fokozatot mutathat. (Ennek szemléltetésére 15 példát mutat be az előadó.) Az elváltozás legenyhébb esetében az eminentia iliopectinea táján, rendszerint a belső felszínen, egészen enyhe, a hossz tengelyre merőleges, redőszerű sánc látható, melyen legfeljebb kézinagyítóval lehet a legfinomabb folytonosságmeszakítást felfedezni. A szivacsos csontállomány tehát az ilyen esetben úgy torlódik össze, hogy a szívós corticalis éppen csak kihajlik, de szabadszemmel látható törés nélkül. A következő fokozatban már jól kifejezett repedések láthatók, mégpedig sokszor olyan formában, hogy az aequatorialis kiboltosulás élén fut végig a megtörés és ettől merőlegesen sugároznak ki a hossz tengely irányában a másodlagos repedések. A házfedélszerűen kiboltosuló lejtők alapján, vagyis az aequatorialis repedéssel párhuzamosan is keletkezhetnek körkörös repedések, úgyhogy elnyúlt téglány-alakú részletei a corticalisnak akár külön is válhatnak. Egy másik formájában a törésnek az elsődleges gyűrűalakú kiboltosulás taraján zegzugos repedés jön létre, miáltal a hosszanti kísérő repedések közbelépésével egyes hegyes lándzsaalakú szilánkokra válik szét a nivójából kiemelkedett corticalis. Az egyes szilánkok egymás közzé toldódnak, úgyhogy az összesajtolás fokozódásával az ún. n. fractura impacta képe állhat elő. Az előbbi eset azonban gyakoribb, t. i. mikor körkörös házfedélszerűen emelkedik ki a



torlódás helyén a corticalis. Ha profilban nézzük a kiemelkedett csontlejtőket, úgy V betű képét látjuk. A szeméremcsont felső szájának belső végén két ilyen kiszögélés is keletkezhetik, úgyhogy a W képét adja a kéregállomány kontur-vonala.

Érdekes, hogy ifjúkorúaknál, akiknél a szeméremcsont még nem csontosodott össze az ülőcsonttal és a csípőcsonttal, épp úgy létrejöhet a szóbanforgó csomós törés, mégpedig egy-két cm távolságban az összekötő porc felszínétől. A törés ilyenkor is körkörösén, vagypedig csak az elülső vagy csak a hátulsó oldalon mutatkozhat az erőbehatás helyétől függően.

Ha a törés helyén a törvégek többé-kevésbé szét is váltak egymástól, az elsődleges kibojtosulás helyén keletkezett szilánkjai a kéregállománynak szétszóródva találhatók a roncsolt lágyrészekben. Azért, ha az ilyen törést rekonstruálni akarjuk, a csonthártya és a szomszédos lágyrészmarmadványok kímélése végett a tört részletet gaze-zel körülpólyázzuk és ilyen módon áztatjuk a csontot. A kikészítés után azután, kellő türelemmel összeillesztjük a medencét. A szivacsos állomány jelentékeny része azonban annyira szétmállott ilyenkor, hogy csak annak egyes hiányaival állítható össze a sérült csont.

A legszebb formáit a csomós törésnek akkor észleljük, ha a spongiosa mészállománya viszonylag kevés, tehát a gyermek- és ifjúkorban, valamint felnőtteknél akkor, ha a mésztartalom valamilyen kóros okból kifolyólag csökkent. Előfordul azonban e törés középkorú egyénenként is. Hogy az erőbehatás helye miként módosítja a törések helyét és közelebbi szerkezeti minőségét, ezt később fogom ismertetni.

Gyógyult és gyógyuló állapotban is megfigyeltem a csomós medencetörést. A folytonosságmegszakítás e formája általában kedvező a callus-képződés és a gyógyulás szempontjából, mint-hogy sokszor nem teljes a szétválás és fennmarad a törésvégek érintkezése.

## A KÖLDÖKÉR PRÓBA ALKALMAZÁSA ÚTJÁN NYERT TAPASZTALATOK.

*Prievara János (Debrecen).*

A prof. *Jankovich* által 1940-ben ismertetett köldökér próbát 45 újszülött köldökerein végezte el a tüdő- és gyomoruszó próbával, valamint a tüdő szövettani vizsgálatával párhuzamosan. Az eredmény a következőkben foglalható össze. 1. A próba tevételes eredménye igen megbízhatóan támogatja az eddigi élveszülöttségi próbákat és úgylátszik még akkor is eredményt adhat, amikor a többiek már nem. 2. A próba nemleges eredménye az egyéb élveszülöttségi próbák nemlegessége mellett a halva születés mel-



lett szól. 3. Az eddig a halál után 4. napban megállapított időt, amikor a próbától még eredmény várható, meg kell szorítani, mert egy esetben a halál után már 26 órával áteresztettek az erek, bár az átfecskendezhetőség szempontjából különbség mutatkozott a kettő között, amennyiben a bal fecskendezve, a jobb azonban csak szivároghatva eresztett át. 4. A próba végzésekor nem szabad túl hosszú köldökcsínórcsonkot hagyni, mert a köldökcsínór is tartalmazhat zárókészülékeket, így a folyadék ott is megakadhat és az eredményt esetleg megváltoztathatja. 5. Annak a kérdésnek eldöntésére, hogy az új próba független-e a légzés megindulásától, szükséges volna, minél több olyan eset megfigyelése, ahol légvételek nem voltak észlelhetők, szív működés azonban igen.

### Hozzászólás:

*Jankovich L.:* A pathologus társaság múlt évi ülésén először ismertetett és a hozzászóló által alkotott köldökpróbát ellenőrző vizsgálatok, sem a magyar, sem a nemzetközi irodalomban még nem jelenhetettek meg, mert a hozzászóló azt a „Zacchia“ folyóiratban közölte részletesen, melynek ez a száma csak ez év elején jelent meg. Az előadó eredményeiből az tűnik ki, hogy a próba úgy látszik teljesíti a hozzáfűzött reményeinket, csak a rothadással szemben érzékeny úgy, hogy két napon túl az eredmény csak pozitív esetben értékelhető.

## ALKOHOLTARTALOM A GYERMEKEK VÉRÉBEN HALÁLOS MÉRGEZÉS ESETÉN.

*Prievara János* (Debrecen).

A debreceni Törvényszéki Orvostani Intézetnek 1937. óta három ízben volt alkalma gyermekek halálos szeszmergezése esetén vérük szesztartalmát *Widmark* eljárása szerint vizsgálni. A szeszmergezés jellegzetes klinikai képét és boncleletét mutató gyermekek vére két esetben érte el a felnőttekre nézve halálosnak tartott  $4^{\circ}/_{\infty}$  körüli szesz értékét. 1. Egy 7 hónapos gyermek, akinek gyógyszeresére folytán 80 ccm tömény alkoholt fecskendeztek be négy órával a befecskendezés után meghalt. A 26 óra múlva végzett vizsgálat a vérben  $4.02^{\circ}/_{\infty}$ , a vizeletben  $4.51^{\circ}/_{\infty}$  szeszt mutatott ki. 2. 6 éves gyermek kb. 3 dl. (de valószínűleg ennél több) bor fogyasztása után 24 óra múlva halt meg. Vérében a halál után 20 órával  $0.22^{\circ}/_{\infty}$  szesz volt. 3. Egy 13 éves gyermek kb. 0.5 l pálinka elfogyasztása után 16 óra múlva halt meg, vérében  $2.13^{\circ}/_{\infty}$ , vizeletében  $4.93^{\circ}/_{\infty}$  szesz mutatkozott. A halála előtt 2 órával vett vér  $4.1^{\circ}/_{\infty}$  szeszt tartalmazott. Az eredmények arra engednek következtetni, hogy a szesz a gyermek vérében is elérheti a felnőttek esetében általában halálosnak tartott  $4^{\circ}/_{\infty}$ -nyi töménységet.



## Hozzászólás:

Ökrös S.: Alkoholmérgezés esetén mulhatatlanul szükséges véralkoholtartalom meghatározása, mivel az eredményből következtetni lehet a szervezetbe jutott alkohol mennyiségére és így a vádlott vagy tanúk tagadásával, vagy az adag csekély voltára hivatkozó állításával szemben biztos adat birtokába jutunk, amelyre véleményt alapíthatunk.

Jankovich L.: (K. n. é.)

Kassai A.: (K. n. é.)

### TÚLTENGETT MELLÉKVESEJŰ HÁZINYULAK VÉRSERMÁNAK NATRIUM ÉS KALIUM TARTALMA.

Fazekas I. Gyula (Szeged).

Korábbi munkájában kimutatta, hogy huzamosabb időn át történt  $\text{NH}_4\text{OH}$  adagolás hatására házinyulak mellékveséje jelentékenyen megnagyobbodik, továbbá vérnyomásuk és testsúlyuk is növekszik. E két utóbbi jelenséget a mellékvesék fokozott működésével magyarázta. Újabb vizsgálatokban sikerült igazolni, hogy az ammoniák kezelés hatására megnagyobbodott mellékvesékből készített kéregkivonat hatszor több kéreghormont tartalmaz a normális nyúlmellékvesékből készített kéregkivonathoz viszonyítva. Ezzel bizonyítékot szolgáltatott arra, hogy a túltengett mellékvesék fokozott működést fejtenek ki, továbbá kimutatta, hogy a mellékvesék működése külső (chemiai) behatásokkal jelentékenyen fokozható. Megállapításainak elméleti és gyakorlati lehetőségeire nem tér ki, mivel azokról egyrészt már nyomtatásban is beszámolt, másrészt pedig ez jelenlegi előadása tárgyát meghaladná. A további kutatások szempontjából azonban kíváncsian volt, hogy a mellékvesék fokozott működését már élő állatban (esetleg emberben) is ki tudjuk mutatni.

Loeb és munkatársai, Baumann és Kurland, valamint még sokan mások kimutatták, hogy Addison kóros emberek és mellékveséjüktől megfosztott állatok vérének natrium tartalma megkevesbedik, kálium tartalma pedig megszorodik, aminek okát a nátrium fokozott kiválasztásában és a kálium visszatartásában találták. Harrop és munkatársai, továbbá mások azt találták, hogy a vér  $\text{Na}$  és  $\text{K}$  tartalmának ezen megváltoztatása mellékvesekéreg kivonat (cortin) befecskendezés hatására megszűnik és ismét a rendes viszonyok állanak elő. Kendall és Ingle pedig azt észlelte, hogy nagy adag cortin hatására normális patkányok  $\text{K}$  kiválasztása fokozódik és pár nap múlva a vér  $\text{K}$  tartalma csökken. Thorn és munkatársai vizsgálatai szerint 80 macskaegység cortin



hatására normalis ember *Na* kiválasztása felére csökken, *K* kiválasztása ellenben fokozódik. Ezen vizsgálatok alapján alakult ki az a felfogás, hogy a mellékvesekéreg-működés a szervezet *Na* és *K* anyagcseréjére szabályozólag hat. Ezen nézet helyességét még számos más irodalmi adat is megerősíti.

Hypertrophisált mellékvesék működésével kapcsolatban a vér *Na* és *K* tartalmára vonatkozó irodalmi adatok nem találhatók. Pedig a fentiek alapján arra lehet gondolni, hogy a fokozott mellékveseműködés a vér *Na* és *K* szintjére befolyást gyakorolhat.

A kérdés tisztázása végett állatkísérleteket végzett, amelyekben előbb 6 nyúlra megvizsgálta az  $\text{NH}_4\text{OH}$  egy adagjának ( $60 \text{ cm}^3$   $\frac{1}{2}\%$ -os vizes oldat) hatását a vérserum *Na* és *K* tartalmára, majd más 22 nyulra 3 hónapon át másodnaponként  $50\text{--}70 \text{ cm}^3$   $\frac{1}{2}\%$ -os  $\text{NH}_4\text{OH}$ -val kezelt, mellékvesetúltengés előidézése céljából és az így kezelt nyulak vérserumának *Na* és *K* tartalmát vizsgálta a kezelés, vagyis a mellékvesetúltengés, illetve hyperfunctio különböző szakaszában, a következő eredménnyel:

I. Egy adag ammoniák hatására középértékben a serum *Na* a beadás után  $\frac{1}{2}$  óra múlva  $-7\%$ , 1 óra múlva  $-11\%$ , 2 óra múlva  $-16\%$  csökkenést mutatott a kiindulási értékhez viszonyítva. 20 óra múlva a hat eset közül már csak kettőben volt  $-9\%$ -os *Na* csökkenés, négy nyúlnál pedig (+)  $1\text{--}2\text{--}5\text{--}9\%$ -os *Na* szaporodás volt észlelhető, 48 óra múlva pedig már (+)  $2\text{--}6\text{--}7\text{--}8\text{--}10\text{--}11\%$ -os *Na* szaporodás mutatkozott. A serum *K* középértékben  $\frac{1}{2}$  óra múlva  $-20\%$ , 1 óra múlva  $-26\%$ , 2 óra múlva  $-27\%$ , 20 óra múlva pedig már  $33\%$ -os csökkenést mutatott. 48 óra múlva két állatnál a serum *K* visszatért a kiindulási értékre, négy nyúlnál azonban ekkor még mindig (—)  $2\text{--}4\text{--}5\text{--}17\%$ -al az alatt maradt.

II. A tartós kezelésbe részesült nyulaknál már *egy hét* múlva a serum *Na* középértékben  $+11\%$ -al emelkedett, *két hét* múlva a serum *Na*  $+13\%$ , *három hét* múlva  $+8\%$  (adagemelés  $50 \text{ cm}^3$ -ról  $60 \text{ cm}^3$ -re), *négy hét* múlva  $+9\%$  emelkedést mutatott. Az *ötödik hét végén* vagy csak csekély (+)  $1\text{--}4\%$ -os *Na* emelkedés volt, vagy pedig (—)  $1\text{--}4\text{--}13\%$ -os *Na* csökkenés mutatkozott, bizonyára azért, mert ezen a héten már  $70 \text{ cm}^3$ -ra emelték az adagot, s ekkor az ammoniák heveny hatása érvényesült. Ezen adag „megszokása“ után a *hatodik* és *hetedik hét végén* már ismét (+)  $10\text{--}10\%$ -os, a *nyolcadik hét után* pedig  $+16\%$ -os, a *kilencedik hét után*  $+15\%$ -os, a *tizedik hét végén*  $+18\%$ -os *Na* szaporodás volt kimutatható. Tíz heti kezelés után az ammoniák adagolását abbahagyták és még további 2 héten át figyelemmel kísérték a serum *Na*-ot s azt találták, hogy a *tizenegyedik hét végén*  $23\%$ , a *tizenkettedik hét végén* pedig  $26\%$  *Na* szaporodás volt észlelhető.



— A serum *K* egy heti kezelés után középértékben —31%, a második hét végén pedig már 49% csökkenést mutatott. Három heti kezelés után a serum *K* csökkenése 39% volt (adagemelés után), a negyedik hét végén pedig 56% *K* csökkenés volt megállapítható. Az ötödik hét végén a serum *K* csökkenése a kiindulási értékhez képest 27%-ot (adagemelés!), a hatodik hét végén pedig már 77%-ot tett ki (mélypont). Hat heti kezelés után 32%-os, nyolc heti kezelés után 34%-os, kilenc heti kezelés után 18%-os, a tizedik hét végén pedig 29%-os serum kalium csökkenés volt kimutatható. Ekkor a kezelést abbahagyva a tizenegyedik hét végén 25%-os, a tizenkettedik hét végén pedig 26%-os *K* csökkenés volt észlelhető, vagyis a kezelés abbahagyása után még két hét múlva is jelentékeny *K* csökkenés volt található.

Az elhúzódo kezelésben részesült 22 nyúl leölése után azok két mellékveséjének súlya 62—152 ctgr, középértékben 81.18 ctgr volt. Ezzel szemben 100 normalis nyúl két mellékveséjének súlya 20—60 ctgr-ot, közpértékben 42.34 ctgr-ot tett ki. Kétségtelen tehát, hogy az ammoniákkal kezelt nyulak mellékveséi jelentékenyen megnagyobbodtak. Mivel pedig az ilymódon megnagyobbodott mellékvesék a rendeshez viszonyítva mintegy hatszor több hatóanyagot tartalmaztak, fokozott működésük élettanilag bizonyítottnak vehető. Ugyancsak a fokozott kéregműködés mellett szól jelen vizsgálatainak eredménye, amely szerint a tartós ammoniák kezelés hatására kifejlődő mellékvese-túltengés idején nyulak vérserum *Na* tartalma a rendeshez viszonyítva lényegesen megszorodott, *K* tartalma pedig ezzel egyidejűleg megkevesbbedett, vagyis ellentétes irányba tolódott el, mint mellékvese elégtelensége alkalmával. Nézete szerint tehát az egyidőben mutatózó serum *Na* növekedést és serum *K* csökkenést a mellékvesekéreg fokozott működésének előben is kimutatható jeleként foghatjuk fel. Egyedül a serum *Na* emelkedésből, vagy egyedül a serum *K* csökkenésből azonban nem lehet a mellékvesék fokozott működésére következtetni.

### ISTHMUS-SZÜKÜLETTEL KAPCSOLATOS ŠUBCLAVIA-ANEURYSMA REPEDÉSE.

*Szellő Ambrus dr.*

*Bonnet* újszülött- és felnőtt-typusú isthmus-stenosiszt különböztet meg, az előbbit *Rokitansky*hoz hasonlóan magyarázza, vagyis hogy az mint keringést akadályozó képződmény még a korai embrionalis korból marad fenn, az utóbbi typus kialakulásánál pedig a *Botall*-vezeték záródási módjának tulajdonít szerepet. Nagyfokú isthmus-szűkület mellett is életképes lehet az újszülött, ha a collateralisok megfelelően kiegyensúlyozzák a szűkület által okozott keringési zavart. Az isthmus teljes elzáródásánál a



kiegyenlítődés jórészt a nyitott *Botall*-vezetéken át történik, isthmus-szűkület esetén pedig rendszerint az a. subclavia és első-sorban az aa. mamm. int. szállítják a vért az alsóbb szakaszokba. *Bonnet* szerint a collateralisokon át is éppoly könnyen történhet a keringés, mint normális úton, úgy hogy még teljes elzáródás sem okoz szükségképen klinikai zavarokat, vagy balszívfél-túltengést. Szerinte az isthmus-szűkületnél gyakori balkamra-hypertrophia a szövődményes billentyűbántalmakra vagy veseelváltozásokra vezethető vissza. A nagy vérnyomás következményeként gyakori a tágulat az aorta descendens vagy az arcus falán, igen ritka a stenosis alatti tágulat (*Mönckeberg*).

Én egy 20 éves férfi sectiója (B. I. 147/1941.) alkalmával észleltem az isthmus nagyfokú szűkületét, mely szövődményei folytán halálhoz vezetett. Az előzményekből megtudtam, hogy elhunyt 1 éve köhögött, ködös időben nagyon fuladt, halála előtti napon színi volt, elesett, de külső sérülést nem szenvedett, ellenben este fulladni kezdett s mellkasában szúró-nyiláló fájdalmat érzett. Másnap kórházba vitték. Felvételnél kapkodó légvételt, aritmias, 98-as pulzust, sípoló-búgó légzést és tüdővízenyét észleltek. Aznap meghalt.

Bonclelet: A szív mindkét, de főleg bal felében túltengett, súlya 470 g, üreiben folyékony vér van. A függőér a vízpróbánál lassan átereszt. A szív izomzata vérszegény, zavaros. A bal kamra tömött izomrétege átlag 17—18 mm vastag, szemölcsizmai kisujjnyi vastagok, az izomgerendák erős kötőzöspárga vastagságúak. A kétesúcsú billentyű vitorlái épek, inhurjai megrövidültek és megvastagodottak. A függőér billentyűjének szegletei összenőttek és lecsúsztak. A hátsó öbölfal zöldszilványira tágult. A koszorús verőerek lefutásukban épek. A függőér kerülete az eredésénél 78 mm. A gádor laza szövete sötétvörös véres beszűrődést mutat, mely a bárzsing két oldalán és mögött egészen a garatig hatol fölfelé. A függőér felvágásakor kitűnik, hogy annak ívén 4 nagyér szájadéka ül. A szívtől legtávolabb eső érszájadék a legtágabb, mutatóújjat könnyen befogad. Kutasolván egy tágasabb véredényrészletet találunk, melynek belkerülete 11 cm s 8 cm lefutás után kisujjnyira beszűkül és belőle több oldalág ered, melyk részint a pajzsmirigy és a gége felé irányulnak, a főág pedig a bal hónaljverőérnek megfelelő lefutást mutatja. A tágult részlet hátsó falán egy ívalakú, 11 cm hosszú, egyenetlen szélű folytonosságmegszakítás látható, melyen át a gádor véresen beszűrődött laza szövete tűnik szembe. E tágulat szájadéka alatt, vagyis a szorulat-tájon a függőér gyűrűszerűen beszűkül, belkerülete itt alig 16 mm. A szorulat alatt közvetlenül található fel a *Botall*-vezeték szájadéka, mely fémkutaszt könnyen befogad, de az a. pulm. felőli szájadéka záródott. A szorulat alatt közvetlenül egy balra domborodó, zöldmandolányi tágulat látható a függőér falán. E tágulat alsó szélén egy, a bordaközi erekénél



nagyobb szájadék látható, a bevezetett kutasz ceruzabélnél vastagabb ürterű éren át a bal kulcscsont alatti verőérbe jut. A belső emlőütőerek, valamint az első három bordakzzti verőérpár lúdtoll-vastagságú. Az erek fala mindvégig ép, a függőér leszálló ága a szorulat alatt 5.5 cm belkerületű, rugalmas falú, síma belfelületű. A gádor laza szöveteiben helyet foglaló vér 400 ccm-nyire becsülhető. A tüdők idült emphysema jeleit mutatják. A hasi szervek pangásosak.

Az észlelt eset *Bonnet* osztályozása szerint a felnőtt típusúnak olyan esete, amikor a stenosis a zárt *Botall*-vezeték fölött van. Az oldallagos keringést az a. subclavia sin. és elsősorban az aa. mamm. int. szolgáltatták, ezenkívül pedig communicatio volt található a bal hónaljverőér és a függőérnek a szorulat alatti részlete között. A stenosis előtti fokozott vérnyomás folytán kisebb-fokú tágulat képződött az aorta kezdetén a hátsó öbölfalon, legnagyobb volt a bal subclavia zsákszerű aneurysmája és kitágult a függőér körülírtna a stenosis alatt is. Sem az erek sclerosisa, sem a vérkeringés útjában lévő defektus, sem pedig a vesék kóros elváltozása nem volt megállapítható, csupán a bal verőeres szájadék billentyűi mutattak enyhébb fokú elváltozást. Azonban az isthmus szűkülete olyan nagyfokú volt, hogy a keringést súlyosan akadályozta, ami a szívizomzat túltengését vonta maga után. A kitágult subclavia elvékonyodott falának megrepedését hirtelen nyomásfokozódás okozhatta.

## AZ AGYALAPI EREK ANEURYSMAIRÓL.

*Kiss István* (Debrecen).

Az agyalapi arteriák aneurysmaival a közlemények egész sora foglalkozik. Hozzávetőlegesen 1300—1400 aneurysmát ismertettek eddig az irodalomban. A közlések legnagyobb része nem foglalkozik az aneurysmák szöveti szerkezetével és rendszerint az agyalapi erek és a peripheriás érrendszer makroszkópos elváltozásaiából következtettek az aneurysmák aetiológiai tényezőire. Ügyszólván az agyalap minden ütőerén előfordulhatnak ezek a tágulatok és az előadó által észlelt 13 eset is azt mutatja, hogy a localisatio szempontjából nagy változatosság lehetséges. *Orsós* felfogása szerint az arteria communicans anterior aneurysmái a leggyakoribbak. Az amerikai *Mac Donald* és *Korb* statisztikus közleményében az irodalomban 1938-ig közölt 1225 esetből csupán 15%-ban találták ezt az előfordulást. Magyar szerzők szerint *Orsós*, *Válffy*, *Nógrády*, *Feldmann* nőkben sokkal gyakrabban fordul elő az aneurysma, míg az említett nagy statisztika adatai szerint 574 esetben férfiakban, 519 esetben nőkben találták az aneurysmát. (A nemre vonatkozó adatok csak 1093 esetben voltak megadva.) 13 észlelt esete közül 5 férfi, 8 nő. Férfiak



kora 42, 46, 51, 55, 60 év, nők kora 30, 31, 44, 45, 47, 48, 49, 54 év.

Az aneurysmák szövettanával foglalkozó néhány közlemény csak szövétanyos leleteket és hiányos adatokat szolgáltat. 13 észlelt esete közül 11 esetben (3 férfi, 8 nő) az aneurysmákat szövétanyosan is feldolgozta, ügyelve arra, hogy az átmenet az aneurysmák és a velük kapcsolatos aneurysmálfal között jól vizsgálható lehessen. Minden esetben sorozatos metszeteket készített az arteria és a vele kapcsolatos aneurysmálfal mindegyik rétegében talált eseteiben elváltozásokat. Az érnek az aneurysmába való átmenete helyén, rendszerint sarkanytúszzerű kiképződés észlelhető és tulajdonképpen innen indul ki az egész érfal átrendeződése, mely a rugalmas elemeket és a mediát illeti. A rugalmas hártya már az eredeti érben is különböző átalakulást tüntet fel, amennyiben igen sokszor megszakadások, néha, intimapárnák képződése helyein felrostozódások észlelhetők. Az aneurysma kapujában a rugalmas rostok megszakadása vagy éles határral történik, vagy pedig igen sokszor rostos felbomlás észlelhető s ilyenkor néhány szakadozott rugalmas rost átmegy az aneurysma kezdeti részére, egyébként rugalmas rostokat, egy esettől eltekintve, az aneurysma falában nem talált. Az aneurysma kapujában lévő sarkanytúszban a rugalmas rostok összerögzülnek s igen sokszor az izomréteg is tömegesebbé válik e helyen s a sarkanytúszképzésben is résztvesz. Az izomzat az aneurysmában ritkán mutat elváltozásokat, néha ugyan vannak töredeződések, főként az intimapárnáknak megfelelő részeken. Az aneurysma kezdeti szakaszán a simaizom elemek még eléggé megtartottak lehetnek, bár itt is észlelhető felbomlás, azonban magában az aneurysmálfalban csupán szétszórtn látható vaskos kötőszöveti nyálakok közé ágyazottan néhány sima izomsejt. Az intima több helyen párnaszerűen megvastagodást mutat úgy az aneurysmában, mint az aneurysmában, utóbbiban kifejezettebben. Az intimapárnákban hyalinos, durva rostú kötőszövetet és egy-két esetben, amidőn egyébként is volt arteriosclerosis, ezek hézagaiban cholesterinjegecek helyeit találta. Meszesedést nem észlelt. Az aneurysmálfal tehát főleg durva rostos kötőszövetből áll s ebben elszórtan izomelemek vannak. Az aneurysma és az aneurysma határán az aneurysmálfal általában nagyobb elvékonyodást mutat, csupán egy esetben észlelte, hogy az aneurysmálfal vaskosabb, mint maga az ér, melyből az aneurysma kiindult. Az erek részéről olyan speciális reactio, mely akár lueses, akár más lobos jellegű érmegbetegedésre engedett volna következtetni, nem volt található.

Az aneurysmák aetiologiai szempontjaira vonatkozólag többféle vélemény váltogatta egymást. Egyesek érmegbetegedésekre, mások mechanikai momentumokra vezették vissza az aneurysmák keletkezését. Az érmegbetegedésekkel kapcsolatban a szervezet részéről az említett nagy irodalmi anyagban 49.5%-ban találtak arteriosclerosist, 6.6%-ban lueses érelváltozást, s



32%-ban normalis érrendszert. Szöveti vizsgálatok azonban ezekben az esetekben nem történtek. Esetei közül egyszer súlyos arteriosclerosist, 5 esetben a hasi aortának igen mérsékelt cholerines infiltrációját és 7 esetben normalis érrendszert talált, az utóbbiak közül egy esetben klinikailag lueses megbetegedés volt kimutatható.

A különösen *Orsós* és tanítványai által hangoztatott mechanikai tényezők szerepe csak az arteria communicans anterior aneurysmáinál birhat jelentőséggel, mert egyirányú keringésű erekben ülő aneurysmák esetében mechanikai tényezők alig játszhatnak lényegesebb szerepet. Valószínű, hogy valami olyan általános érfal-gyengeségnek kell fennforognia, amely az ereket különböző helyeken tágulatok képződésére alkalmassá teszi. Legkézenfekvőbbnek látszik az aneurysmáknak fejlődési, felépítési hibákból való eredete. Erre utal az aneurysmák szöveti szerkezete, a rugalmas rostrendszer és érizomzat viselkedése. Természetes, hogy az érfal észlelt súlyos elváltozásai a későbbi idők folyamán alakulnak ki egyéb tényezők befolyása alatt. Ilyen tényezők lehetnek a magas vérnyomás, lázas megbetegedések, lelki traumák. Régebben többször felvetődött a gondolat, hogy az aneurysmák érfejlődési hibák alapján alakulnának ki, újabban ennek a lehetőségnek lényegesebb jelentőséget nem tulajdonítanak, bár több szerző észlelt aneurysmás eseteiben az agyalapi érrendszeren fejlődési rendellenességeket. Egyébként az agyalapi érrendszer, aneurysma előfordulása nélkül is, gyakran mutat szabálytalanságokat. Eseteiben a circulus arteriosus Willisii és az arteria basilaris rendszerén mindig talált különböző rendellenességeket, amelyek a legkülönbözőbb formában nyilvánultak meg. Valószínűnek tartja, hogy vannak meg nem repedt aneurysmák is, amelyek boncoláskor figyelmen kívül hagyatnak, mert nem mindig ül az aneurysma a jól áttekinthető circulus arteriosus Willisii-ben, hanem sokszor a mélyebben ülő erekben. Két esetben észlelt meg nem repedt aneurysmát is, egyik esetében agyvelváltozás nélkül, mellékes leletként, a bal arteria cerebri medián, másik esetében a meg nem repedt aneurysma a bal arteria communicans posterioron ült. Ebben az esetben a bal temporalis lebenyben volt vérzés az aneurysmától függetlenül. A 13 eset közül többet klinikailag is diagnosztizáltak, sőt néhány esetben a pontos localisatiót is meghatározták.

#### Hozzászólás:

*Orsós F.:* (K. n. é.)

*Környey I.:* Saját anyagában is feltűnik az art. cerebri ant. aneurysmájának gyakorisága. Felhívja a figyelmet arra, hogy napszúrás oka lehet az agyi erek aneurysmájának.



*Krompecher I.:* Tankönyvek és kézikönyvek egyaránt használják azt a kifejezést, hogy a membrana elastica interna „felrostozódik”. Szövetfejlődéstani vizsgálatok azt mutatják, hogy az ilyen helyeken mindig elastica-újképződés van jelen, nem pedig a régi elastica felrostozódása. Ezt a kifejezést tehát célszerű kerülni. — Az aetiologia kutatása terén megvizsgálandó, hogy nincs-e szerepe a gyulladásnak. Tapasztaltam ugyanis, hogy gyulladásos szövetben elastica képződés nincsen. Adott esetben természetesen nehéz megállapítani, hogy az aneurysma keletkezésekor volt-e azóta esetleg nyomtalanul lezajlott gyulladás.

*Sántha K.:* Egy esetét említi meg, melyben fejlődési rendellenességekben csupán egyetlen páratlan arteria cerebri anterior volt jelen, mely a genu corporis callosi felett hirtelen három vastag ágra vált és az oszlás helyén borsónyi aneurysma ült. Hozzászóló szerint az eset támogatja előadónak az aneurysmák aetiológiájára vonatkozó nézetét, vagyis a rendellenes érfejlődés elméletét.

#### *Zárszó:*

*Kiss I.:* Krompecher prof. hozzászólására válaszolva, azt jegyezhetem meg, hogy gyulladásos reactiót, mely a rugalmas elemek elváltozásait befolyásolta volna, nem találtunk. Egy esetben, amikor az érben beékelődött fertőzött rög volt, találtunk reactiót. Ezt az esetet azonban mykotico embolicus aneurysmák csoportjába helyeztük s csupán a tiszta eseteket dolgoztuk fel a megvilágított szempontból.

### „IZOMLÁZAS” ÁLLAPOT IZOMELVÁLTOZÁSAI.

*Szabó Gábor* (Budapest).

*Orsós* az élő szövetnek a sebgyógyulást megelőző necrobioticus elváltozásaival foglalkozván kimutatta, hogy az élő szöveten többek között az izombaton a legkülönbözőbb természetű behatás (mechanikai, fizikai, vegyi és biológiai behatás) azonos, a beható tényezők minőségére nem jellemző ú. n. vitalis, vagy supravitalis reactiókat létesíthet.

Ezen alapvető megállapításból kiindulva elhúzódó fulladás folytán elhaltak rekeszizmainak mikroszkópos vizsgálata útján kimutattam, hogy a tartós dyspnoe, miáltal a légzőizmokra a fiziologiás mértéket meghaladó igénybevétel hárul, époly elváltozásokat létesíthet az izomzaton, mint bármely más erős trauma. Eredményeimről a múlt évben az „Orvosképzés”-ben és a „Deutsche Zeitschrift für die gesammte gerichtliche Medizin” c. folyóiratokban számoltam be.

Az észlelteik alapján már ekkor lehetségesnek tartottam, hogy az izomlázás állapottal, amely szintén nem a mindennapi



izomigénybevétel következményeként jelentkezik, legalább is reversibilis és mikroszkoppal látható izomelváltozások járnak.

Az izomlázat a tudomány mai állása szerint anyagcsere-termékek felhalmozódása folytán kiváltott ischaemiás eredetű fájdalomnak tekintik. Kérdés azonban, hogy az izomláznak, vagyis az izomfájdalmaknak jól kimutatható organikus, vagy pusztán funkcionális elváltozás az alapja.

A kérdés eldöntése céljából forgó dobban tornásztatott patkányok izomzatát dolgoztam fel. Az első sorozatban 2 órai futtatás után 24 óra múlva fejbeverés útján elpusztított állatok végtagizmaikat vizsgáltam. Az izmokat a supravitalis elváltozások elkerülése végett 48 órával a halál bekövetkezése után praeparáltam ki. Egy-egy viaszos szakasztól eltekintve, amely — mint Orsós kimutatta — mindig fellelhető, bármi módon is következik be a halál, tömegesebben csak az izomrostok duzzadása, elemi felrostdozódása volt kimutatható. A fibrillumokon azonban hossz-metszeteken a harántcsikolat még jól felismerhető (praecoagulációs szak). Valószínű eszerint, hogy az izomlázás állapot csak az izomrostok duzzadásával jár, ami viszont magyarázatát adhatja az ischaemiának.

Kíváncsi voltam ezek után, hogy az izomlázás állapotban futtatott állatok ischaemiás izomzata miként viselkedik. Ezért a 2 órai futtatás után 24 óráig pihentetett állatot ismét 2 óra hossz-szat futtattam. Az izmok necrobiozisa, nevezetesen viaszos el-fajulása tömegesebben, sokszor egész izomkötegre lokalizáltan volt kimutatható.

Minthogy az állatok elpusztítása, illetve a fejbeverés után görcsök előzték meg a halált, arra is gondoltam, hogy az izom-elváltozások enyhébb vagy súlyosabb foka, ahol gyengébb, hol erő-sebb agonalis görcsök következményeként fejlődött ki. A kontroll-állapotokban valóban voltak katasztrófális necrobiotikus elváltozá-sok az izomzatban, de korántsem olyan tömegesen és olyan általá-nosan, mint az előbbi esetben. Így a fenti lelethől, bárnem minden fenntartás nélkül, az a sportorvosi szempontból is fontos követ-keztetés vonható, hogy izomlázás állapotban, ami egyébként is az izmok ischaemiájval jár, nem célszerű az izmok nagyobb-mérvű igénybevétele, vagy durvább masszírozása.

Állatkísérletekkel kapcsolatos tapasztalatok arra mutattak, hogy elvéreztetés útján elpusztított állatokon nem lépnek fel olyan intenzív görcsök, mint a fejbeverés után. Ezért a 2. sorozatban a fenti módokon kezelt és elvéreztetés útján megölt álla-tok végtagizmaikat vizsgáltam. Ezekben az esetekben a fenntebb említett elváltozások kifejezettebb formában mutatkoztak, mint az előbbi sorozatban, jeléül annak, hogy az elvéreztetés útján bekövetkező halál nagyobb traumat jelent az izomatra, mint a fejbeverés útján bekövetkező.

Megkísérletem ezután, hogy az intraperitonealison alkal-mazott szőlőcukoroldat mennyiben befolyásolja az izomelválto-



zások kifejlődését. E célból egyik állatnak a futtatás előtt, a másikkal futtatás után 10 ccm 40%-os dextroset fecskendeztünk be. Mindkét esetben 24 órai pihentetés után véreztettük el az állatokat. Annak az állatnak az izomzatán, amely a futtatás előtt kapott szőlőcukrot, a duzzadáson és elemi rostokra való tagolódáson kívül csak egy-két viaszos szakasz volt található, míg annak az izomzatán, amely a futtatás után kapta a szőlőcukrot, nagyon kifejezett, egész izomnyalábokra kiterjedő viaszos elfajulás, vagyis sokkal súlyosabb elváltozás volt kimutatható, mint azon állatok izomzatán, amelyek egyáltalán nem kaptak szőlőcukrot. E leletet mindenesetre érdekesnek tartom, de minthogy egy-egy állaton végzett kísérleten alapszik, egyelőre nem óhajtok belőle messzemenő következtetést levonni.

2 órai futtatás után azonnal elvérzetetett állat végtagizmait is vizsgáltam megfelelő előkészítés után. Az eredmény meglepő volt. A viaszos elfajulás u. i. úgyszólván mindenegyus izomroston ki volt mutatható. Ennek alapján feltehető, hogy az izmok a 2 órai futtatás után közvetlenül a praecoagulatio olyan labilis állapotában vannak, amelyekből azok, az elvérzetés és a meghalás traumájára menthetetlenül a coagulatio állapotába jutnak. Ezzel szemben, mint láttuk, 24 órai pihentetés után hasonló traumára az izmokon csupán duzzadás és az ezzel kapcsolatos elemi felrostozódás volt már felismerhető.

Az a kérdés vetődik fel ezek után, hogy a tartós és megérőltető izommunka közben elhaltak gyorsan bekövetkező, vagyis ú. n. katalapsiás hullamerevségében közrejátszik-e az izmoknak itt észlelt viaszos elfajulása.

Ennek a kérdésnek tisztázása végett a következő kísérletet végeztem. A halál bekövetkezése után, de még az intermediaer életben holttestek egyik karjának izomzatát kalapáccsal ütögettem mindaddig, míg feltételeztem, hogy a supravitalis coagulatio minden izomcsoportban bekövetkezett. Ezután időnként ellenőrizvén a kart, figyeltem, hogy a sértett, vagy a sértetlen karom fog-e a hullamerevség hamarabb bekövetkezni. Elgondolásom szerint, ha a katalapsiás merevség kifejlődésében az izmok viaszos elfajulása szerepet játszik, úgy az ütögetett végtagon a merevségnek korábban kell bekövetkeznie. A kísérlet nemleges eredménnyel járt, a hullamerevség u. i. a két végtagon megközelítőleg egyidőben alakult ki. Strychnin-mérgezésben elhalt egyén izomzatán sem észleltem olyan általánosan kifejlődött és a fenntihez hasonló mértékű coagulatiót az izomzatban, hogy ezen az alapon a katalapsiás hullamerevség kifejlődésében az izmok momentán coagulatiójának lehetne kizárólagos szerepet tulajdonítani.

Mint látjuk többirányú, de be nem fejezett kísérletekről van szó. A részletek kidolgozása, az eredmények realizálása még hátra van.



## A BAKTERIUMNÖVEKEDÉS BEFOLYÁSOLÁSA VEGYI ANYAGOKKAL.

Ács László (Budapest).

A bakteriumok életjelenségei között egyik talán legérdekesebb és részleteiben ma sem egészen tisztázott probléma a bakteriumok szaporodása. Mint ismeretes, a schizomyceták csoportjába tartozó bakteriumok harántirányú direkt oszlással szaporodnak, amely oszlásnál, tekintve, hogy a bakteriumoknál sejt-mag jelenléte a vitás kérdések közé tartozik, egyszerűen a test befűződését, kettéválását figyelhetjük meg. Ami a kérdésnek különleges érdekességet ad, az a bakteriumok környezetéhez való nagyfokú alkalmazkodó képessége. Más lesz az oszlás ritmusa, a keletkező egyedek száma nemcsak durvább milió behatásra, mint hőmérséklet, pH koncentráció, tápanyagok jelenléte, stb., hanem különbségeket találunk aszerint is, hogy szilárd, avagy folyékony táptalajokon tenyésztjük-e a vizsgált törzseket, a szilárd táptalajok felületén, vagy a mélyben alakítanak-e ki a fejlődő egyedek telepeket. Orsós professzor megfigyelhette hogy pl. gennykeltők és élesztőgombák telepképzésénél, a táptalaj belsejében kialakuló, néha bizzar colonia alakok nem véletlen művei, hanem azok mindig bizonyos mechanikai törvényszerűségeket követnek.

A budapesti egyetemi kórbonctani és kísérleti rákkutató intézet bakteriologiai laboratóriumában foglalkoztam a bakteriumok növekedését gyorsító és gátló anyagoknak hatásával.

Vizsgálataimat proteus és typhus bakteriumokkal végeztem, a növekedés gátlására chloralhydratot, gyorsítására colchizint használtam.

A növekedés gátlás tanulmányozásánál az előkísérletek szerint 1%-os koncentráció teljes növekedés gátlást, 0.1% kisfokú gátlást idézett elő. Eppen ezért kísérleteimben a használt töménység 0.2—0.8% között változott. Tenyésztési kísérleteimet mindig 37°C-on, normál agaron, ill. lóhúslevesben végeztem. Kísérleteim első részében vizsgáltam, hogy különböző koncentrációjú chlorálhydrát, különböző ideig tartó behatás mellett, milyen változásokat okoz a különböző idősségű kultúrák növekedésében és morfológiai sajátásaiban. Ezeket a vizsgálataimat rajzó, csillós proteus bakteriumokkal végeztem. Vizsgálataim azt mutatták, hogy a chlorálozott bakteriumok chlorálozás után agaron könnyebben tenyésznek, mint bouillonban, illetőleg, a törzs agaron könnyebben regenerálódik. A laesio első jele, hogy a bakteriumok elvesztik csillóikat, az eredeti „H“-typusból „O“-typusba mennek át, amit már Krämer is, Koch is megemlítenek. Minél idősebb culturát chlorálozunk, annál jobban bírják a bakteriumok a behatást. Ha a chlorálozást nem vizes oldatban, hanem



bouillonban végezzük, amikor a bakteriumoknak tápanyagok által rendelkezésükre, akkor a magasabb koncentrációk durva, károsító behatása nem jut kifejezésre: a chlorálozott bakteriumok között megtartott a „H“-typus, hosszabb időn át tartó behatás után is még pozitív subculturát kapunk.

Morphologiailag a chlorálozott bakteriumok az elmaradó oszlás helyett kifejezett hossznövekedést kezdenek meg, gyakoriak az elágazások. Festődésük egyenetlen, tarka, néha bipoláris szemcsék észlelhetők.

Továbbiakban vizsgáltam kistöménységű chlorál (0.1%) hatását a typhus bakteriumok szaporodási görbéjére, folyékony táptalajokban. Mint ismeretes, folyékony táptalajba oltott bakteriumok jellemző szaporodási göbét adnak. Müller mutatta ki először, hogy a logarithmicus fázisban levő bakteriumoknak nincs latentia idejük, ha azokat újabb táptalajba oltjuk, ott azonnal tovább szaporodnak. Eppen ezért, hogy különböző idősségű bakteriumegyedek resistenciáját is megvizsgálhassam, kísérletemhez 1½, 5, 12, 24 órás culturát használtam. Vizsgálataim eredményeit mutatják a vetített görbék.

Meghatározva a kísérlet ideje alatt, (5 óra) keletkezett új generációk számát, kiderült, hogy chlorálás után az újonnan keletkezett generációk száma a chlorálozott bakteriumok 5 órás generációs számához viszonyítva emelkedett. Ez a compensációs mechanizmus legkifejezettebb volt az 5 órás culturáknál, tehát ott, ahol a szaporodási intenzitás a legnagyobb.

Ezekből a vizsgálatokból kiderül, hogy a logarithmikus fázisban levő bakteriumok az oszlás gátló befolyásokkal szemben meglehetősen ellenállóak, amíg a gátló vegyi anyagok egy bizonyos koncentrációt el nem érnek. A teljes gátlást előidéző koncentráció azonban alacsonyabb, mint az idősebb egyedeknél és a teljes szaporodás gátlás az egyedek elpusztulásával jár. A fiatal bakterium culturák egyedei tehát kevésbé képesek a durvább környezet változáshoz alkalmazkodni, mint azt Schermann és Albus kimutathatták, annak ellenére, hogy igen intenzív a szaporodási ritmusuk.

Serkentő anyagok hatására a következő eredményeket kaptuk (görbe vetítés). Mint látjuk, a legintenzívebb hatást itt is az 5 órás culturánál észleljük, az újonnan keletkezett generációk száma itt a legnagyobb. Érdekes, hogy a másfél órás culturáknál, a colchizin hatás nem érvényesül, itt tehát a bakteriumok nem befolyásolhatók. Ha a colchizines bouillonból normális bouillonba áttolt bakteriumok szaporodását figyeljük, azt tapasztaljuk, hogy már az első subculturában a bakteriumok fejlődése compensációs gátlást mutat és pedig tekintet nélkül arra, hogy a colchizines bouillonban volt-e lényeges generációs számemelkedés. Ez lehet a magyarázata Obaton megfigyelésének, aki azt találta, hogy foszforeszkáló bakteriumok colchizinezve sokkal intenzívebb



fényjelenségeket mutattak, de ezek rövidebb ideig tartottak, mint a kontroll bakteriumokéi. *Bonetti és Illényi* kimutathatták, hogy 24 órás colchizinezett prodigiosus culturák anyagcseréje csökken, ami lehet, hogy hasonló a jelenség kísérleteimben észlelt compensációs fejlődésgátló hatáshoz. Kísérleteimet egysejt culturákon megismételve, teljesen azonos eredményeket kaptam, ami arra mutat, hogy a colchizin a bakteriumsejt szaporodását először, ha csak rövid ideig is, serkenteni képes, továbbá, hogy ez a serkentő hatás másodlagosan mindig a sejt bénítására vezet.

Vizsgálataimat összegezve kiderült, hogy egy bouillon cultura bakterium egyedei a leoltás pillanatától kezdve, az egynapos tenyésztési idő alatt a legkülönbözőbb változásokon mennek át: kezdetben gátolható, de nem serkenthető egyedekből állanak. A logaritmikus fázisban nagy oszlási potenciájú sejtek keletkeznek, amelyek ellenállóképessége azonban a milió behatásokkal szemben kicsi. A cultura öregedésével együtt az egyedek oszlási potenciájukat elvesztik, ehelyett azonban bizonyos latens életre való készséget nyernek, ami a környezet behatásokkal szemben való nagyobb ellenállóképességben nyilvánul meg.

## A BAKTÉRIUMOK METHYLENKÉKET REDUKÁLÓ KÉPESSÉGE.

*Putnoky Gyula* (Budapest).

A methylenkék-reductios módszerrel 1926-ban foglalkoztunk először, amidőn *Balogh* professzor úr világháborús megfigyelései alapján a tejsavnak az állati szervezetre gyakorolt hatását vizsgáltuk. Kimutattuk, hogy tejsav adagolásával a kísérleti állatok ellenállóképessége typhus- és tuberculosis-bakteriumos fertőzésekkel szemben nagy mértékben leszállítható. Ezen jelenség okát és létrejövetelének módját keresve megállapíthattuk egyrészt a reticuloendotheliális rendszer csökkent tárolóképességét, másrészt a tejsavval kezelt állatok belső szerveinek erősen gyengült methylenkéket reducáló készségét. Később, 1931-ben hasonló módon megfigyelhettük, hogy rákos fehér patkányok kóros működéseket mutató máj- és veseszövede lényegesen lassabban képes elszínteleníteni a methylenkéket, mint a normális állatok hasonló szövetemulsiói. Mindezen kísérletek alkalmával a módszer egyszerű, megbízható és eléggé érzékeny eljárásnak ismerjük meg. Az elmúlt évben végzett próbálkozásaink alkalmával a methylenkék-reductios módszert rák-kórjelzési célokra szerettük volna felhasználni; ezen törekvésünket eddig siker ugyan nem koronázta, de a kísérletek folyamán néhány olyan megfigyelést tehettünk, amelyek talán megérdemlik a rövid ismertetést.

Az első megfigyelés, amelyet tehettünk, az volt, hogy a normális vérsavó 0.1—0.5 ccm mennyiségben rendkívül erősen, csak-



nem háromszorosan gyorsította a staphylococcusok és a bakterium coli methylenkéket reducáló képességét; amíg a csak élet-tani konyhasós oldatot és bakteriumemulsiót tartalmazó controll-csővekben a teljes elszíntelenedés 30 perc alatt következett be, addig a normális vérsavó 0.1—0.5 ccm mennyiségét tartalmazó csővekben ez a jelenség már 10 perc alatt bekövetkezett. A vérsavó ezen hatását inactivált állapotban is megőrizte. A vérsavó ezen reductiot gyorsító képességét kititrálni akarva azt találtuk, hogy a normális activ és inactiv vérsavó 1:32—1:64 higításban mindig, 1:128—1:256 higításban gyakran megőrizte szóbanforgó hatását. Kerestük azt is, hogy ezen tulajdonság a serum melyik részéhez van kötve? Adsorptios próbálkozásaink eredménytelenek maradtak. A serumból előállított albumin-fractiók éppen úgy viselkedtek, mint a teljes vérsavó. Ezzel szemben a globulin, pseudo- és euglobulin-fractiók már hatástalanoknak bizonyultak. Úgy látszik tehát, hogy a vérsavó methylenkék-reductiot fokozó képessége az albumin-fractiókhoz van kötve. Kutattuk azt is, hogy a vérsavó milyen módon fejt ki szóbanforgó hatását? E célból a vérsavót bacteriumokra hagytuk hatni; bizonyos idő elteltével a bakterium-vérsavó keverékét lecantrifugáltuk, a bakteriumokat élettani konyhasós oldattal átmostuk és az ily módon nyert bakterium-emulsió reducáló képességét figyeltük. A leírt módon befolyásolt csírák azonban ugyanúgy viselkedtek, mint a nem kezelt microorganismusok. Közvetlenül a baktériumokra gyakorolt hatást tehát kimutatni nem tudunk; lehetséges, hogy a vérserum magában a kísérleti rendszerben idéz elő olyan elváltozást, amely lehetővé teszi a baktériumos festékelszíntelenítés erősen gyorsult lefolyását.

Kísérleteink folyamán tett másik megfigyelésünk az volt, hogy a kereskedésbeli „Extractum hypophyseos (Richter)“ a bakterium coli redukáló képességét 1:64, a staphylococcusét még 1:128—1:256 higításban is nagy mértékben fokozni képes. Ezen megfigyelés alapján különböző belső szervekből, főleg belső elválasztású mirigyekből származó 29 különböző készítmény hatását vizsgáltuk meg. A nyert eredmények egységesebbek voltak akkor, ha a kísérleteket staphylococcusokkal állítottuk be, de a legtöbb esetben bakterium coli jelenlétekor is hasonló eredményeket nyerhettünk. A megvizsgált készítmények közül a legjobban gyorsították a bakteriumos reductiot a placenta, corpus luteum, hypophysis-elülsőleány, ovarium, thymus, mellékvese, prostata és lép-kivonatok, a leggyengébben vagy egyáltalában nem hatottak a parathyreoideából, pancreasból, mellékvese kéregállományból előállított kivonatok, valamint a „Tonogen“ nevű készítmény; az említett két csoport között foglaltak helyet hatásosság tekintetében az agyfüggelék hátsó lebenyéből, a pajzsmirigyből, tobozmirigyből és emlőből készített praeparatumok.



Természetesen felvetődött az a kérdés, hogy valóban a készítményekben levő hatóanyagok idézték-e elő az említett jelenségeket? A vizsgált készítmények — három kivételével — vizes kivonatok voltak, így az oldószer a kémleést nem befolyásolhatta. Gondoltunk a hydrogen-ion-concentratio esetleges befolyására is. Ezt vizsgálandó 4.5—8.3 pH-ju pufferoldatokkal végeztünk vizsgálatokat; azt észleltük, hogy a bakterium coli methylenkéket elszíntelenítő hatását legjobban 8.3—7.1, a staphylococcus 6.5—5.0 pH-ju környezetben fejti ki; az általunk megvizsgált gyógyszerek legtöbbje erősen savi vegyhatású volt 2.8—6.2 pH-val; ha tehát a hydrogen-ion-concentratio a reductio kísérletekben lényegesebb szerepet játszott volna, úgy a bakterium coli reducáló hatását a vizsgált praeparatumoknak inkább gyengíteniök kellett volna, már pedig ennek éppen az ellenkezője következett be; a vizsgált készítmények hatásossága és azok vegyhatása között összefüggést nem észleltünk. Nem gondolnánk azt sem, hogy a készítmények fehérjetartalmának különbözősége idézte volna elő az általunk észlelt hatásbeli különbségeket. Sajátmagunk készíttve konyhasós kivonatok patkányok agyfűggelékéből és mellékveséjéből előbbieket jóval hatásosabbaknak bizonyultak, mint az utóbbiak, annak ellenére, hogy a hypophysis-extractumok jóval kevesebb fehérjét tartalmaztak, mint a mellékvese-kivonatok. Mindezek alapján tehát azt kell felvennünk, hogy a vizsgált készítményekben levő hatóanyagok fokozták a bakteriumok methylenkéket reducáló képességét.

Amennyiben a bakteriumok methylenkéket reducáló képessége arányos azok anyagcserejével, szaporodási készségével és esetleg virulentiájával, úgy nagy fontosságú tény az, ha a vérsavó fokozni képes azok festéket elszíntelenítő képességét. Elképzelhető ugyanis a vérsavó olyan kóros elváltozása, amelynek következtében az a normálisnál lényegesen erősebben és a normálistól eltérőleg képes a bakteriumok anyagcserejét befolyásolni. Ilyen módon esetleg magyarázható volna az a jelenség, amidőn a szervezet normális bakterium-flórája egyszerre kórokozóvá válik és súlyos roncslásokat idéz elő pl. a szájüregben. Hasonló módon befolyásolhatja a bakteriumokat a különböző belső szervek, főleg a belső elválasztású mirigyek esetleges túlzott működése, így pl. fokozott hormon-termelése is. E tekintetben megfigyeléseim bizonyos mértékig párhuzamba állíthatók *Balogh* professzor úr vizsgálataival, aki megállapíthatta azt, hogy a gümőkóros fertőzéssel szemben különben nagyon nagy ellenállóképességet mutató fehér patkányokban kifejezett tuberculosis elváltozások idézhetők elő akkor, ha az állatokat először belső secretio mirigyek kivonataival, illetve hormon-készítményekkel kezelték, majd pedig gümöbacillusokkal festőzték.



## GÜMÖBACILLUSOK FESTŐDÉSI VISELKEDÉSE SZÖVETTANI METSZETEKBEN.

*Farkas Károlyné, Schmidt Márta (Budapest).*

Miliaris gümőkórban az általában használt *Ziehl—Neelsen* eljárással a *Koch* bacillus kimutatása sokszor nehezen sikerül. A Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben legutóbb folytatott kísérletekhez (resistens állatokban), olyan eljárást kellett keresni, amellyel kevés, sőt a fejlődési sajátágaikban (pl. savállóságukban) megváltozott bacillus is kimutatható. Több kipróbált metódus közül a *Weiss* által leírt lényegében a *Ziehl* és *Much* festés combinációján alapuló vált be a legjobban. A feldolgozott anyag egyrészt az intézet kísérleti állataiból, másrészt emberi anyagból adódott. Ez utóbbiak túlnyomórésztben miliaris gümőkóros esetekből. A makroszkopos elváltozások egyrészt miliaris gümők, másrészt conglomeratumok, illetőleg kezdődő, vagy előrehaladó beolvadások voltak. A megfelelő szövettarabkból készült metszetek *Ziehl—Neelsen*, az előbb említett *Ziehl* és *Much* combinatioval, továbbá auraminnal festve vizsgáltattak. A Z.—N. festés a szokásos módon történt. A kevésbbé ismert, egyesített eljárás a lényege a következő: két festékoldatot („A”: 5%-os carbolvízben 1% fuchsin és 10% abs. alkohol; „B”: 2%-os carbolvízben 10% telített alkoholos menthilibolya) megadott arányban (1:3) keverve 24 óráig festés szobahőn, utána 5 percig lugol oldattal, majd 1 percig 5%  $\text{HNO}_3$ -al, ezt követően 10 mp-ig 3%  $\text{HCl}$ -el mosás s végül 12 órára abs. alkohol-aceton egyenlő mennyiségű keverékében differentiálás. Ellenfestéshez haemalaun is használható. A szokásos derítés és fedés utáni vizsgálhatók a metszetek. A differentiálásnak alaposnak kell lenni, annyira, hogy a metszetek majdnem szinteleneknek tűnjenek, egyébként a vörös alapszín a vizsgálódást megnehezíti. Ezért az előírt idő (12h) helyett olykor 16—20 óráig kell differentiálni. Ennek az eljárásnak előnye, hogy a bacillusok mellett a *Much* granulomok is jól láthatók, a pálcikák élénk vörös színe mellett stöttekékre festődve.

Újabban a gümöbacillusok kimutatására alkalmazzák a fluorescentiás jelenségen alapuló auraminos eljárást is. Ennek lényege, hogy az auramint a bacillusok felveszik és sav, majd alkohol kezelésre sem adják le. Így a *Koch* bacillusok fluorescens fényben sárgán csillognak. Az eljárás lényege a következő: festés 5% phenolt tartalmazó 1%-os auramin oldatban 15 percig, kimosás vízben, utána 4‰  $\text{NaCl}$ -t tartalmazó alkohollal differentiálás, majd ellenfestés methylenkék oldattal. Hangsúlyozandó, hogy abszolút jó optikai berendezést igényel.

A három eljárást párhuzamosan, mindig u. a. blockból származó metszeteken alkalmazva a vizsgálatok eredménye a követ-



közökben foglalható össze. A Z.—N. szerint festett metszetekben 28 emberi tbc. esetből 78%-ban lehetett gümöbacillust kimutatni. A miliaris esetekben nem, vagy csak gyér számban. Nagyobb számú bacillus csak a conglomeratumokban, vagy a kifejezetten beolvadó góciókban volt. A kísérleti anyag arányszáma hasonló volt.

A Ziehl—Much szerint készült képekben a Z.—N. festéssel pozitív esetek mindegyikében kimutathatók a bacillusok, ámde általában nagyobb számban. A Z.—N.-negatív emberi esetek közül csak egyben nem sikerült a kombinált eljárással a Koch-bacillusokat kimutatni. Kiemelendő, hogy ez az anyag miliaris gümőkórból, illetőleg Z.—N. szerint u. cs. negatívnak bizonyuló állatkísérleti anyagból származott. Általában a kombinált eljárással mindig nagyobb számú bacillust lehetett kimutatni.

Ultraibolya fényben, sok bacillus könnyen megtalálható, viszont izolált 1—2 pálcika nem, vagy csak nehezen lehet fel.

Az észleleteket összefoglalva az mondható, hogy a legmegbízhatóbb a kombinált Ziehl—Much eljárás, mert ezzel egyrészt az egyéb technikával negatív miliaris esetekben, másrészt a kísérleti anyag egy részében, amelyben különben bacillust kimutatni nem sikerült, pozitív eredmény érhető el. A fluorescentíás eljárás köpetvizsgálatra igen alkalmas, mert rövid idő alatt, már kis nagyítással megállapítható, hogy van-e fluorescáló bacillus, s utána már csak a fluorescáló pontokat kell immersziós nagyítással feloldani. Metszetek vizsgálatára, figyelembe véve az igen szabatos optikai követelményeket, jelenlegi formájában a festési eljárásokkal szemben a gyakorlat számára igazi előnyt nem jelenthet.

#### Hozzászólás:

Kálló A.: A gümö bacillus szöveti kimutathatóságának akár a legkisebb százalékos javítása is negyjelentőségű, mert a nem tipusos szöveti megjelenésű tuberculosos histológiai diagnózisát a biopsiás anyagokon biztosabbá teszi.

Borsos-Nachtnebel Ö.: Örömmel kell fogadnunk minden olyan módosítást, amely javítja a gümöbacillusok szöveti kimutathatóságának lehetőségét. Rá szeretne azonban mutatni arra, hogy nem egyedül az alkalmazott eljárásoktól függ a gümöbacillusok festhetősége, hanem egyéb körülmények is szerepet játszanak. Tapasztalatai szerint meningitis basilaris tuberculosában 100%-ban sikerül a bacillusokat kimutatni a régi eljárással is, míg plédául bőrtuberculosisban csak egészen kivételes esetben lehet pozitív eredményt elérni. Az ajánlott eljárás minél szélesebb körben való kipróbálását tartja szükségesnek.

Balogh E.: A bemutató által ismertetett festési eljárások és összehasonlító vizsgálatok eredetileg kizárólagos céllal fehér patkányok gümöbacillusos kísérleti fertőzéseinek a kiegészítő tanul-



mányozására kezdeményeztettek. A több mint 50 kísérleti sorozaton belül bebizonyosodott gyakorlati értékesíthetőségük alapján a legutóbbi hetekben lettek emberi boncolási anyagon is kipróbálva s így nem is kerülhetett a sor arra, hogy gyakorlati human-pathologiai szempontból messzebbmenően tervszerűleg kiaknáztathassanak. A bemutatás célja éppen az volt, hogy erre másokat is serkentsen.

*Bézi I.:* Kérdezi, hogy sebész eltávolította nyirokcsomókkal, vagy gümös sipolyok kaparékával nyertek-e már tapasztalatokat. A gyakorlatban főleg ezek az anyagok teszik próbára a histologus türelmét, hogyha a gümőkór diagnózisát a bacillus kimutatásával is megerősíteni akarja. Biztatónak és érdekesnek találja, hogy az egyesített eljárással több bacillust lehetett találni a szomszéd-metszetekben, mint a Z.—N. festéssel.

## GÜMÖKÓROS ELVÁLTOZÁSOK CSIGOLYAKÖZTI DUCOKBAN.

*Barla-Szabó L.* (Budapest).

A szerző a Bpesti Pázmány P. Tud. Egy. Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató intézetében 15 boncolt miliaris gümőkóros eset csigolyaközi ducait dolgozta fel. A 15 eset közül 14 esetben a miliaris gümőkór agyalapi gümös agyhártyagyulladásal szövődött.

A feldolgozott 15 eset közül 12 agyalapi gümös agyhártyagyulladásal szövődött esetben lehetett a ducok területén gümös elváltozásokat kimutatni, ez utóbbiakat már a dura mater spinalison belül, a subarachnoidealis üregben is meg lehetett találni. Az itt futó idegek perineuriumát laza szövésű fibrines izzadmány szűremíti be, mely elszórva lebenyzetmagvú fehérvérsejteket és falósejteket is tartalmaz. Másutt az izzadmány inkább egynemű, elhalásos. Sok helyen feltűnik a fehérvérsejtek magjának chromatinfonallá való kihúzódnása. Máskor a perineuriumnak csak erős sejtek beszűrődése figyelhető meg. Helyenként a beszűremkedést alkotó sarjszövetben miliaris gümők láthatók. Az ismertett elváltozásokat mutató területeken belül a gümöbacillust könnyen ki lehetett mutatni. A gyöki idegek endoneuriumában általában csak érkörüli beszűrődések láthatók. Az arachnoidea és pia mater spinalis általában csak sejtes beszűrődést tüntet fel. A dura belfelületén sarjadzások gócok, vagy hosszanti beszűrődések figyelhetők meg.

Mindezen elváltozások a dura-üregből kilépő idegek hosszában tovaterjednek a duralis epineurium és az idegek perineuriuma mentén. Utóbbit egynemű, elhalásos izzadmány szűremíti be, más esetben viszont a perineurium csak vándorsejtes, plasma-



sejtes beszűrődést mutat. Az endoneuriumban csak érköri beszűrődések láthatók. A duralis epineuriumban fibroblastokból, epitheloid sejtekből, lymphocytákból és vándorsejtekből álló beszűrődések vagy gümők kialakulása figyelhetők meg.

Az idegek elváltozásai közül a velőshüvely duzzadását kell kiemelni.

A leírt elváltozások a ganglionok előtt rendszerint megszűnnek. Egyetlen ágyéki duc testében azonban epitheloid sejtes beszűrődést lehetett megfigyelni pozitív bakteriologiai lelettel.

Az ismertetett elváltozások a gerincvelő egész hosszában meg voltak találhatók, ami arra enged következtetni, hogy ezek az agyvelő felől terjednek lefelé az itt haladó gyöki idegek mentén. E mellett szól, hogy a feldolgozott esetek közül a leírt elváltozásokat csak agyalapi gümös agyhártyagyulladásal járó esetekben lehetett megtalálni. Újabb szerzők közül *Igelsheimer* ismertetette az agyalapi gümös agyhártyagyulladásnak az idegek mentén való tovaterjedését. Az irodalmi adatokkal párhuzamban a feldolgozott esetekből megállapítható, hogy gümös agyburokgyulladások esetén a fajlagos gümös elváltozások a csigolyaközi ducok környezetében, nem elsődlegesen haematogen úton jönnek létre, hanem a gerincvelő külső liquorrendszerében terjednek tova a gyökökön keresztül a ducokig, amelyekre azonban csak kivételes esetben látszanak ráterjedni.

## GÜMÖS BRONCHUS SZÜKÜLET.

*Martos Jenő* (Budapest).

38 éves férfi boncolásakor a bal főhörg szájadékában diaphragmaszerű szűkületet talált, amely alatt borsónyi kiöblösödés, majd 4 cm hosszúságban a főhörg csőszerű beszűkülése volt észlelhető, fala feltűnően merev, a nyálkahártya megvastagodott, egyenetlen. A hörgőkörüli nyirokcsomók babnyiak, mogyorónyiak, kormosak, a bronchusfallal csak lazán függenek össze. A bal tüdő felső lebenye légszegény, bronchusai a mellő részben több mogyorónyi zsákszerű tágulatot képeznek, amelyek sűrű gennyel vannak kitölve. Mindkét tüdőcsúcsban hegesedés a tüdők többi részében pedig elszórtan babnyi és kisebb, részben ellágyult sajtos góccok vannak.

A bal főhörg szöveti képében a diaphragmaszerű szűkület átmetszetében a nyálkahártya háromszög alakú kiemelkedést képez, amelynek felső oldalát többrétegű láphám borítja, alsó felét hámfosztott s itt a felszínt lobosan beszűrődött szövet képezi. A nyálkahártya többi része rostos, hyalinos sejtszegény kötőszövetből áll. A csőszerűen szűkült rész harántmetszetében felszínt többrétegű laphám fedő, a mélyebb részeket hyalinos rostos szövet képezi, amelynek házaiban csak elvétve találhatók nyál-



mirigyek és lymphocytákból valamint epitholoid sejtekből álló kisebb csoportok, amelyek több helyen a gümő szöveti képére emlékeztető szerkezetet mutatnak *Langhans*-típusú óriássejtekkel.

A gümős folyamatnak a környezetből való ráterjedése tehát kizárható volt és a szöveti kép alapján megállapítható, hogy a folyamat hegesen gyógyult gümős bronchitisnek felel meg, amely a hegyszövet zsugorodása következtében a hörglumen beszűkülését eredményezte.

Gümős alapon kifejlődött heges bronchus-szűkültre vonatkozólag kevés adat található az irodalomban. *Neumann* kétféle gümős szűkületet különböztet meg keletkezése szerint: 1. ha sajtos vagy meszes peribronchialis nyirokcsomó bedomborítja a hörg falát, 2. ha a nyálkahártya gümős folyamata hegesedik. Utóbbi mechanizmust saját esetében észlelt, leírásában azonban nem közöl szövettani leletet. Ugyancsak önálló gümős bronchitis következtében létrejött teljes bronchus elzáródás esetét közölte legutóbb *Bayer* Baseltől. Ismertebb a gümős nyirokcsomók betörése után bekövetkezett hegedéses és következményes szűkület (*Fleischner*) Hasonló módon a lumen teljes elzáródását is leírják *Fleischner* és *Mac Conkey*.

## ÁLTALÁNOS GÜMŐKÓROS FERTŐZÉS ELŐIDÉZÉSE KÜLÖNÖSEN RESISTENS ÁLLATOKBAN.

### I. rész.

*n. Balogh Ernő* (Budapest).

Az 1928/1929. évekre visszamenő kísérleteim szerint mind általános, mind localis (pl. agyba, tüdőben, májba, vesébe eszközölt beszúrások nyomában kelt) súlyos sejt-szöveti ártalmak alkalmaszása mellett is egyik legnehezebb feladatnak bizonyult fehér patkányokban gümőbacillusokkal az emberi spontános fertőzések megszokott szövettani képeivel megegyező s még hozzá azok generalisálódó formáival analogiába állítható kórbonctani elváltozásokat előidézni. Anaemiás és májműködésükben károsodott rákos állatokban, előbb említett szerveik (kül. az agy) szürcsatornája mentén kialakultak ugyan — nem egyszer — epitholoid-sejtes góccok s a tbc. bacillusok helyileg felszaporodni is látszóttak (pl. 358/5, 358/6. sz. állat), azonban a fertőzés, amint azt hasonlóan kezelt fehér egereiben *Bequignon* észlelte, nem látszott a tüdőkre, mégkevésbé a többi szervekre elhatalmasodni. Viszont phenylhydrazinozott patkányaink szerveiben (kül. a tüdőben) elég bőven kimutathattuk ugyan a gümő-bacillusokat, azonban elemi gümőképződés nélkül.

További törekvésem tárgyát méltán képezhette az, hogy ilyen mesterkélt és erőltetetten durva beavatkozások helyett a



patkány szervezetének önerejéből fakadó forrás-tényezők kipróbálásához folyamodjak.

Régebbi (1923), a vegetatív idegrendszernek az infectio megereedésében közvetlen és közvetett támpontok alapján feltételezett hangadó szerepére vonatkozó elgondolásomtól vezettetve próbálkoztam már 13 évvel ezelőtt belső secretiós szervek (chemiai organisátorok) kivonataival. Az akkori — sajnos megbízhatóknak nem bizonyult, kezdetleges kereskedelmi készítményekkel azonban nem sikerült előbbre jutnom. — Az elmúlt években a véletlen jött segítségemre, amikor egy 58 éves *Simmonds-cachexiás* asszony megnyugodott tüdőgümőkóros folyamatának borjúhypophysis hasfali beültetésére beállott halálos fellángolásáról értesültem. Amint nemrégiben erről másutt beszámoltam (I. O. H. 1941., 18. sz.), fehér patkányokban fajidegen adenohipophysis (2, — 5, — 10 ill. 30 cgr) hasfali implantatiojával, nemkülönbben ilyenekből származó megbízható és szakszerűen ellenőrzött hormonkészítményekkel (*Praeloban*, *Prolan*, *Lutocrescin*), sőt kül. nőtény patkányokban tüszőhormonnal (*Hogival*) is sikerült tbc. bacillusok egyszeri hasüregi beoltása után olyan generalisálódó fertőzést előidézni, amely szöveti reactióiban tipusos *Šchüppel*-féle gümők keletkezésével is járt.

Kiderült újabban, hogy ez következetesebben csak akkor várható, ha az állatokat a kísérlet folyamán úgyszólván vitaminmentes kenyér — vízdietaán tartjuk. Több mint 50 sorozatra terjedő eddigi kísérletünk azt látszanak sejtetni, hogy kül. a gonadotrop hormonok által kiváltható áthangolásnak és emellett főképt a B<sub>1</sub>-vitamin hiányának együttesen lehet nagy szerepe a fehér patkány természetadta ellenállásának előbb említett módon való letörésében. Praeliminaris kísérleteink szerint eddigelé a pajzsmirigy (tyroxin), továbbá a mellékvese látszanak ellensúlyozó (szinte fékező) hatásúaknak bizonyulni.

A súlygörbék, hőmérsék, vörösvértetszám, alapanyagcsere, adneralinérzékenység viselkedése, a különböző kísérleti sorozatokbeli szeszélyes ingadozásaikkal annyit már is sejtetni látszanak, hogy a hormonális és vitaminmentes kezelési eljárásainkkal resistenciájukban legyengített és áthangolt állataink biológiai oxydatiós folyamataiban a normális állapottal szemben változások, ill. zavarok támadtak. A B<sub>1</sub>-vitaminhiány fontos szerepét kidomboríthatják a kenyér-, víz-dietaán tartott állatainknak („*Béhexos*“ *Certa*) készítmény adagolása után a tbc. fertőzéssel szemben megmaradni látszó resistenciája, továbbá *Lehmann K.*, *Szabó Miklós*, *Lauber* és *Hirata* azon vizsgálatai, amelyek szerint a B<sub>1</sub>-vitamonnak nemcsak a szénhidrátanyagcsereére, hanem a sejtlégzésre, sőt magára a máj-védelemre is igen kifejezett hatása van. Kísérleteinkben a kenyér- vízdieta, mint B-vitamin-



ban teljesen szegény, a zsír és fehérje majdnem teljes hiánya mellett, saját úgyszólván tiszta szénhidrát-jellegénél fogva még csak fokozta állatainknak a B<sub>1</sub>-vitamin éhségét s ennél fogva kedvezőtlenül befolyásolta a sejtlégzést, valamint a májnak védekező képességét.

Ezek az 1940/41. években végzett kísérleteink, amelyeknek egyes részleges eredményeiről diapositívek vetítésével kívánok tájékoztatót nyújtani, jól összeegyeztethetők többek között *Redekernek* klinikai statisztikai alapon felépített felfogásával, aki a sexuális hormonhatásnak a tbc. exacerbatiójára szembevetendő hatásával számol, másfelől visszaigazolni látszanak azt a M. P. T. 1932. évi nagy-gyűlésén ismertetett felfogásomat, amelyet újabb kísérleti adataim alapján tömören eként formulázhatnék: a természetes ellenállás alapvető fontosságú tényezői közé a sejtek és szövetek oxydatiós-reduciós potentialisának hormonálisan is ki-egyensúlyozott magas színvonalú, tartós zavartalanságát és nem utolsósorban: a májnak ép működését besorozni tartozunk. A részletes vizsgálati eredményeket és irodalmi vonatkozásokat másutt fogom bővebben ismertetni.

## II. rész.

*Farkas Károly* (Budapest).

A kísérleti állatok belső secretiós szerveit kórszövettanilag rendszeresen kívánom feldolgozni. Az eddig feldolgozott 130 állatból származó s az általam módosított *Mallory*-hármassal festéssel kezelt hypophysisek, ill. pajzsmirigyek vizsgálati eredményeit engedtessek meg előzetesen röviden ismertetnem.

A hypophysisek túlnyomórésztében: basophilia felé történő eltolódás látszik olyan értelemben, hogy az adenophyphysisben a normálnál jóval több, kifejezetten basophil reactiót adó sejt van. Ezen basophilsejteken az ú. n. functionális involutio képe figyelhető meg, amely lényegében kórszövettanilag regressiv jelenségnek fogható fel és abban nyilvánul, hogy a mag szabálytalanná válik, excentricusan helyezkedik el és mellette a plasma felritkul, olykor vacuola képződéssel. A regressiv elváltozásnak másik formája az, amikor a mag hasonló elváltozása mellett élénk pirosan festődik, a plasmában pedig a magból mintegy kiáramló fuchsinophil, colloidszerű anyag jelenik meg. Ez utóbbi esetben extracellularisan is található nagyobb mennyiségű colloid. Az adenohypophysis ezen elváltozása párhuzamban áll a neutrophyl kék celloidcseppek beszűrődésével. Ezen kéki celloid golyókról biztosan megállapítható, hogy a basophil sejtek termékei. A pajzsmirigyekben e leírt hypophysisbeli elváltozásokkal gyakran társuló jelenségeket lehetett megfigyelni, amelyek abban ál-



lottak, hogy az acinusok ürege szűkebbé vált, a colloid felhígult, a hám magasabb lett, ill. proliferáció jeleit árulta el, ami legmesszebbmenő fokon az acinus teljes kitöltődéséhez is vezethetett.

Az észlelt elváltozások lényegileg megfelelnek azoknak, amelyeket a porphyrin, ólom, szénmonoxid-mérgezett, ill. dagadt állatokban észlelhettem, megváltozott anyagcsere mellett. Ezt az elváltozást annak idején az alapanyagcsere megváltozásának a hypophysisben megnyilatkozó jelének fogtam fel. Miután a pajzsmirigyben talált elváltozások is emellett látszanának szólni, ezek a vizsgálatok is megerősíthetik azon feltevést, hogy a természetes ellenállás adottságaiba és ingadozásaiba nemcsak a sejtek és szövetekben lejátszódó localis, hanem a szervezet egészét illető oxydatiós-reduktíós alapfolyamatok is számottevően beleszólhatnak.

#### Hozzászólás:

*Kúp Gy.:* (K. n. é.)

*Balogh E.:* (zárszó). Előadása végén jelzett s másutt bővebben közölni kívánt, itt idő hiányában nem ismertethetett részletek közül említheti azt a kéziratában lefektetett irodalmi vonatkozást is, amely szerint Kúp Gyula tagtárs 1940-ik évi egyik dolgozatában (Beitr. z. Klinik d. Tbk. 95. köt. 507—512. old.) megjegyzi, hogy súlyos hormonális zavarok nem lehetnek közömbösek a gümőkóros fertőzés lefolyására. 1941. ápr. 18-iki Bp. Kir. O. E. előadásában (O. H. 1941. 18. sz.) részletesebben ismertette kül. a gonadotrop hormonoknak kísérletileg igazolható hangadó hatását. Azóta továbbmenően kutatta a chemiai organisatorok szerepét befűtő szervek közül a pajzsmirigy, ill. a mellékvesék hatását is. Ezek a kísérletek még nincsenek lezárva s még nagy és összetett munkát igényelnek. Van olyan sorozata, amelyik a mellékvese ellensúlyozó hatását látszik sejtetni a kísérleti tbc. fertőzésére.

*Farkas K.:* (zárszó). Kúp Gyulának válaszul kiemeli, hogy a hypophysis basophiliáját nem lehet egységesen elbírálni, mert valószínűleg más hatások érvényesülnek, ha a basophil tevékenység haematogen úton vagy ha neurogen úton alakul ki. A vizsgált esetekben a vér alvadékonyságára nem voltak figyelemmel.

#### A SZAPORODÁSOS SEJTOSZLÁS ÉS NÖVEKEDÉSES MAGOSZLÁS ELKÜLÖNÍTÉSE SZÖVETFEJLŐDÉSTANI ÉS ÖRÖKLÉSTANI SZEMPONTBÓL.

*Krompecher István* (Kolozsvár).

A mitózis és az amitózis előfordulása és egymáshoz való viszonya — a szövettannak fontos, elemi kérdése lévén — már több mint fél évszázada élénk érdeklődés tárgyát képezi a sejt- és szö-



vettani, valamint a kórszövettani irodalomban egyaránt. *Flemming, Ziegler, vom Rath, Child, Maximow, Patterson, Peter, Ben-nighoff, Müntzer, Novikoff, Heidenhain, Wassermann, Clara, Krompecher, Pfuhl* stb. nevei jelentenek egy-egy véleményadást ezen a téren.

A kérdés a sejtet illeti, azt a sejtet, amelyik az ivarsejtek egyesüléséből keletkezett zygotával kezdi *életpályáját*, számtalan oszlást végez, felépíti a test szöveteit, a *stabilis* és *labilis* szöveteket (*Bizzozero*) egyaránt és azokat a kopással szemben is fenn-tartja. De figyelembe kell vennünk azt is, hogy ez a sejt élet-pályája folyamán gyulladásos reactiót is végez, daganatosan, rá-kosan is elváltozhatnak. Világos ebből, hogyha valaki ezen hatal-mas sejtnevezedék összessége helyett az oszlásoknak csupán né-hány egymásután következő hosszabb-rövidebb sorozatát vizs-gálja, úgy leolvashat azokról olyan törvényszerűségeket, amelyek az összességre nem lesznek érvényesek, hanem csak az éppen vizsgált kis csoportra.

Ha mi már most olyan törvényszerűséget akarunk le-olvasni, amelyik érvényes a zygota első oszlásaira és azok ösz-szes és utolsó utódaira, vagyis minden oszlásra egyaránt, nyil-vánvaló, hogy — az emberi testről lévén szó — a *zygota összes utódainak egész szövetfejlődéstanát* figyelembe kell venni, sőt célszerű e sejtek *pathologiai* tulajdonságaira is tekintettel lenni.

Ezeket a szempontokat igyekeztem tekintetbe venni abban az 1937-ben megjelent tanulmányomban, amelyet az amitózis kérdésről a Z. f. Anat. u. Entw. 107. kötetében írtam. Ez a rész-letesebb tanulmányom a legrövidebb idő alatt igen kedvező fo-gadtatásra talált a kérdéssel foglalkozó kutatók előtt, úgy hogy ma már a szak- (I. W. Pfuhl, Z. Anat. Bd. 109. S. 110, 1938) és tankönyvirodalomban (I. Rauber—Kopsch, 1940.) egyaránt kép-viselve találjuk az általam kidolgozott felfogást az amitózis je-lentőségéről, megerősítve azt más kutatók véleményével. Ez bá-torít fel arra, hogy a Magyar Pathologus Társaság előtt — egy lépéssel tovább haladva — most már a mitózis és amitózis elkü-lönbítését tárgyaljam szövetfejlődéstani és örökléstani szempont-ból.

Vizsgáljuk meg a kérdést úgy, hogy szemügyre vesszük szervezetünk különböző szöveteit, tekintetbe véve kifejlődésük módjait és az egyes alkotórészek állandóságát.

*Bizzozero* terminológiája szerint az emberi szervezetben *stabilis* és *labilis* szöveti elemeket különböztetünk meg. *Stabilisak* például a harántcsíkolt izomrost, az idegsejt, a csontsejtek, az in-szövet stb. Ezek állandó alkotórészei a szervezetnek. Az ilyen szö-veteknek egysége nem a sejt, hanem egy annál magasabb diffe-renciáltságú organellum, amit *histon*-nak nevezhetünk. Evvel szemben állanak a sejtekből felépített, egyre oszló és szaporodó *labilis* elemek, amelyeknek szép példája a többrétegű laphám.



Szövetfejlődéstani és örökléstani szempontból egyaránt el kell különítenünk a *sejtekből* és a *histonokból* álló szövetek fejlődését:

Egyszerűbbek a *sejtekből* felépített szövetek. (Példa gyanánt szolgálhat a többretegű laphám), *Sejtekből* állanak, amelyek többé-kevésbé állandóan szaporodnak, *labilisak*. A szaporodásos oszlásnak módja a *mitózis*. Általa két *egymásközt és az anyasejttel is egyenlő értékű sejt keletkezik*. A fióksejtek bármelyike ismét oszolhat, tehát fontos az *öröklési faktorok egyenletes megoszlásának a biztosítása*. A sejteknek különleges differenciáltságuk nincsen, legalább is egy mássejthez vagy egy harántcsíkos izomrosthoz viszonyítva igen csekély differenciáltságúnak kell mondanunk. Csekély működésüket tehát feladhatják annak az érdekében, hogy a sejt mitotikusan oszolhassék. A *sejtekből felépített labilis szövetekről* tehát azt mondhatjuk, hogy itt a sejtek *mitózissal* oszlanak, ami által az *öröklési faktorok egyenletes megoszlása biztosítva van*, általában *alacsony differenciáltságúak* és a sejtek a *mitózis folyamata alatt működésüket szüneteltetik*. A *mitózisnál tehát a sejt-individuumok oszlás által szaporodnak*.

A szöveteknek egy másik része nem sejtekből, hanem fő alkotórészükben histonokból állanak. A *histonok*, a magasabb differenciáltságú szöveti organellumok, állandó jellegű, *stabilis* alkotórészek. Ilyen például a harántcsíkos izomrost a sarcolemmájával, a myofibrillumával és sokszor ezernél is több magjával. Ezek a histonok általában egy-egy sejtől fejlődtek ki. Vizsgáljuk meg egy-egy ilyen histonnak a histongenesisét: A plasma növekszik és speciálisan differenciálódik. A plasma növekedésével a *magnak*, kivált pedig a magfelszínnek is növekednie kell. A functiot azonban lehetetlen föladni. Mitózis tehát, (amelynél minden alkotórész lebomlik) nem jöhet szóba. De itt nincs is szükség az öröklési faktorok egyenletes megoszlására, a mitózis tehát fölösleges is volna. De nincs is itt individuum-szaporodásról szó, hanem csak arról, hogy a plasma megnövekedésének megfelelően a mag, illetve a magfelszín is növekedjék. Bekövetkezik tehát a magoszlás, ami egyszerű befűződésből ú. n. amitózisból áll. Ez a sejtől kialakuló histonnak belső ügye és a sejttel oszlása nem követi, hanem lesz egy többmagvú sejt. Természetes, hogy ezen sejtenbelüli magoszlás, a magnak ez a lassú befűződése nem zavarja meg a sejt működését. Hiszen ép marad a maghártya, a magszerkezet stb., úgy, hogy ezen magas differenciáltságú sejt nyugodtan folytathatja működését a mag befűződése, illetve síma kettéválása folyamán is. A chromosomáknak, vagyis az öröklési faktoroknak az egyenletes magoszlásáról itt nincsen szó, mivel, — mint látjuk — az oszlott magok egyazon sejten, illetve sejt-származékon belül maradnak. A *histonok* kifejlődésénél tehát azt látjuk, hogy *itt sejtindividuumok szaporodásáról nincs szó*, csupán a sejtől alakul ki egy sejtszármazék, egy mikroszkópai or-



ganellum, amelyiknek plasmája megnövekedtével a *magjai is meggyarapodnak* amitotikus magoszlás (de nem sejtoszlás) útján. *Minthogy az egész magtömeg egy sejtben, illetve sejtszármazékban belül marad, öröklési faktorok magosztásáról nincsen szó.* A magnak egyszerű befűződése nem zavarja a magas differenciáltságú histon működésének folytonosságát.

A szövetszövetfejlődéstanban tehát élesen el kell különítenünk egyrészt a sejtoszlást, amikor a mitotikus magoszlással kapcsolatosan maga a sejt is oszlik és másrészt a histonok kifejlődésekor szerephez jutó magoszlást (amelyet sejtoszlás nem követ) amikor az egy sejtszármazékban belül maradó magvak szaporodnak meg tömegükben és a magfelszín megfelelő növekedése érdekében befűződnek, majd amitotikusan ketté is válnak. Rá kell még mutatni arra is, hogy azok az évtizedeken át a tankönyvekben is szereplő ábrák, amelyek az amitózist úgy tüntetik föl, mintha a magoszlást a sejtest kettéválása követné, vizsgálataink és fel fogásunk szerint nem helytállóak.

Örökléstan szempontból is tisztán áll a helyzet: a sejtindivídium kettéoszlásánál (vagy akár a pluripoláris sejtoszlásánál is) szaporodásról van szó. Ilyenkor a sejt magva mitózissal oszlik, ami biztosítja az öröklési faktorok egyenlő megoszlását. Viszont egy sejtnek sejtszármazékká, histonná való megnövekedésekor nincs individuumszaporodás, a sok magból álló, magálló-mány egy osztatlan, összefüggő sejtszármazék határain belül marad, amiért is az amitózisnál az öröklés szabályozása tárgyaltan.

## ÚJ SZÍNES RÖGZÍTÉSI ELJÁRÁS.

Romhányi György (Budapest).

A színes rögzítési eljárások legfőbb célja a  $\text{Hb.O}_2$ -t, mint a legfőbb szintadó tényezőt megtartani. Jores ezt a chloralhydratos rögzítő keverékkel primären elérte s így az alkohol kezelés feleslegessé vált. A színes rögzítési eljárások eredményei azonban eléggé labilisak maradtak. Balogh prof. lényegesen physikai-chemiai tényezőre mutatott rá a színmegtartás szempontjából, kimutatva hogy az  $\text{Hb.O}_2$  isoelektromos pontjának megfelelő pH 6.8 az optimalis a szín megtartásra, minthogy a  $\text{Hb.O}_2$  stabilitás ekkor a legnagyobb. Újabb momentumot jelentett a színes rögzítés terén Schultz által 1930-ban bevezetett CO-Hb. eljárás. Ennek módosításáról Muszkalay 1932-ben számolt be társaságunk ülésén.

Egyéb vérfestény származékokat színes rögzítés céljára eddig tudatosan még nem vettek igénybe, bár azok között a hämochromogen (= Hchr.) intenzív vörös színével tűnik ki és éles absorptió készsége miatt a spectroscopos vérfestény kimutatá-



sára is igen alkalmas. A Hchr, a redukált häminnek fehérjével vagy N-tartalmú bázisokkal való komplex kötésének felel meg. Lúgos közegben a vért redukálva globin-Hchr. képződik, rögzített szövetekben a globin erre a kapcsolódásra már nem alkalmas, s ezért a Hchr. előállítására más N-tartalmú bázist kell alkalmazni. Ezek között a pyridin és a nikotin jönnek elsősorban tekintetbe, mert mindkettő a globinéhoz hasonló nagy affinitást mutat a redukált häminhez.  $\text{NH}_3$  affinitása sokkal kisebb és csak nagyobb koncentrációjú  $\text{NH}_3$ -al lehet Hchr. képződést elérni. A szereplő nitrogén componens szerint különböző Hchr.-ek vannak: globin-pyridin-nikotin- stb. Hchr. Ezeknek jellemző két kötetű spectrumuk van, amely az egyes Hchr.-féleségek szerint árnyalati eltéréseket mutat, a kettős csíknak a kék, illetőleg vörös mezőfelé való eltolódásával, amiáltal szabad szemmel is jól elkülönülő vörös színárnyalatuk van. Legsötétebben piros a globin-Hchr., árnyalattal világosabb  $\text{NH}_3$ , azután a nikotin-Hchr. és nagyobb pyridin koncentráció mellett a pyridin-Hchr., amely már az igen élénk téglavörös szín felé hajlik. Ezen színbeli fokozatok kihasználhatók a rögzített szerv színének megkívánt árnyalatbeli beállítására. Hchr. csak redukált közegben alakul ki, megfelelő N-tartalmú bázisok jelenlétében. Redukáló szerként általában  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ -t alkalmaznak.  $\text{O}_2$  hozzájutására a Hchr. oldat szennyesszínű lesz oxydatív hämatin képződés folytán. A folyamat redukálószer hozzáadására reverzibilis.  $\text{O}_2$  mentes közegben biochemiai megadások szerint a Hchr. korlátlanul tartós vegyület.

Hchr. képződés a megkívánt feltételek mellett különböző vérfestény formákból lehetséges. Nemcsak  $\text{Hb.O}_2$ , vagy redukált  $\text{Hb.}$ , hanem methb. és hämatinból is lehetséges. Ezen két utóbbi azért is kiemelendő, mert elsősorban ezen származékok jelentkehetnek a szokásos conserválási eljárások folyamán, vagy később eredetileg színes készítmények fakulásakor és így alkalom nyílik kifakult készítmények visszaszínezésére is.

A megadott chemiai viszonyok képezik az alapját az bpesti Kórb. és kísérleti rákkutató intézetben kidolgozott színes rögzítési eljárásunknak, amely az eddigi eljárásokkal szemben a szövetek vérfestény tartalmát Hchr.-é alakítva célozza a színeket élénk tónusban conserválni. A friss rögzítés különböző oldatokkal (*Kayserling*, *Jores*, *Pick*), leginkább *Jores* oldatban történhetik. A későbbi hämolysis elkerülése végett 2—3 hetes vagy még hosszabb rögzítés ajánlatos. Utána alapos kimosás (2—3 napig folyóvízben). Ezután következik a recolorizálás Hchr. képzés útján. Zárófolyadéknak *Kayserling III.*, *Breyer* vagy egyszerűen fél-százalékos formalinoldat alkalmazandó. A zárófolyadékhoz 0.05% nikotint, vagy pyridint (esetleg együttesen a kettőt a megkívánt színárnyalatnak megfelelően 0.05%-os  $\text{NaOH}$  és 1%  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ -t adunk és a készítményt lezárjuk. Levegő beszívargás esetén a készítmények hämatin képződés miatt felülről lefelé haladóan



elszűrőkülnek. Ezért tökéletes lezárásnak döntő jelentősége van, bár ilyenkor is kifakulás után az előbbi eljárással a készítmény visszaszínezhető, minthogy a folyamat reversibilis. Az eljárás jó eredménnyel használható régi, kifakult készítmények recolorizálására is, amiben egy másik előnye is rejlik. Így pl. 5 éves mindvégig formalinban állt készítményeken is a vér színe természetes élénk árnyalatában volt visszanyerhető. Az eljárásnak kényes pontjai: a tökéletes elzárás, a Hchr. oxydatív elbomlásának megakadályozására, valamint az alapos rögzítés és kimosás, későbbi hámolysis, illetőleg esetleges zavarosodás elkerülésére.

Az eljárás kapcsán a lipochrom, genny és chloroma festenyére, porphyrinekre és epefestenyre vonatkozóan lehetett érdekes megfigyelést tenni. Ismeretes, hogy a hosszabb ideig formalinmozott szírszövet elfehéredik. Az ilyen kifakult szírszövet lassan (hetek alatt) vissza tud sárgulni a redukáló szer hatására. Hasonló elszíntelenedést és elszűrőkülést mutat a genny zöldes színe.  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$  hatására több éves készítményeken a genny zöldes színe igen gyorsan visszatér! Ugyanez a jelenség volt megfigyelhető évek óta formalinban ill. *Kayserlingben* eltett, kiszűrőkült chloromás növedékeken. A jellemző almazöld szín a redukáló szer hatására azonnal megjelent.

A porphyrinek rögzíthetőségére is beválik az eljárás, amennyiben a rögzítőszerhez adott, valamint az elzáró folyadékban alkalmazott redukálószer megakadályozza porphyrinek oxydatív elbomlását és így az eddigi tapasztalatok szerint tartósan luminescentiára készíthető állapotban rögzíthetők.

Az epefesteny eredeti színének rögzítése is eddigelé a megoldhatatlan kérdések közé tartozott. A bilirubin az eddigi eljárások során biliverdinné oxydálódva a szövetet megzöldítik. A megzöldült készítmények  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$  hatására visszasárgulnak.

Az ismertetett eljárás eredményéről az idő fogja a végleges választ megadni. A hämochromogénre vonatkozó fentebb idézett chemiai megállapítások biztató ígéretet sejtetnek. Minthogy ez a módszer már jelenleg is készítmények felfrissítése céljából igen jó szolgálatokat nyújthat és egy eddig még gyakorlatilag nem értékesített principiumon alapszik, indokoltnak tartottuk az eljárást ismertetni.

### PERIARTERITIS NODOSA.

*nemes Szentpétery I. Bódog* (Budapest).

(Jelen esetünkben egy érdekes periarteriitis nodosa esetről van szó.) A 30 éves férfiszabó kb. egy hónap óta érezte magát betegnek. Anamnesise és klinikai kórlefolyása semmi különösöt nem tartalmazott.

A boncolás alkalmával gennyes fibrines peritonitist találtunk. A belek erősen összetapadtak. Rajtuk, perforationak még



nyomát sem sikerült kimutatnunk. A vékonybél — különösen az ileum — nyálkahártyáján vérbő és vérzéses területeket találunk, melyeknek megfelelően a plicák élén finom, felszínes elhalás volt. Ezek mellett leginkább a bél szabad szélén, helyenként azonban circulárisan elhelyezkedő, kisebb-nagyobb ulcusok, necrosisok észlelhetők, melyek közül a leghosszabb 8 cm. Ez elhalás részben csak a nyálkahártyára szorítkozik, részben azonban egészen a serosáig terjed. A fentiekén kívül még néhány, éles szélű, síma alapú, feltisztult fekély teszi a vékonybél boncolási leletét változatossá. A vastagbél épnek látszik. — A zsírszegény mesenterium erein, különösen oszlásuknak megfelelően, kölesnyigombostüfejnnyi csomók vannak. Hasonló göbcsék helyezkednek el a szív- és a vese verőerein.

Mikroszkop alatt az érelváltozásokat a legtömegesebbnek a bélben és a vesékben találtuk, de többé-kevésbé kifejezett még az epicardiumon, nyelvben, pajzsmirigyben, lépben, nyirokcsomókban, mellékvesékben, pancreasban, mesenteriumban, gyomorban és májban, továbbá prostatában, valamint a herékben. A folyamat heveny alakjaiban a fellazult, fibrines exudatummal átvándorolt media, esetleg adventitia kiszélesedett. Ugyanekkor sok helyen már lymphocytás, elvétve leucocytás infiltratio is fellelhető. Az intima ilyenkor még ép. A későbbi stádiumokban úgy az adventitia, mint a mediából sarjszövet burjánzik be a lumenbe, amikor már a media és membrana elastica interna pusztulása a kifejezett. Elég gyakran a medianak csak kis darabja marad meg, mert helyén az adventitia sarjszövetet burjánzik be a lumenbe, ahol már kisebb-nagyobb mértékben úgyszólván megszűnik a jelentős, valószínűleg secunder, intimaburjánzás. Az ér belvilágát a kiszélesedett endothel, vagy a betörő sarjszövet, esetleg thrombus el is zárhatja. A fentiekén kívül még aneurysmás kiboltosulások is előfordulnak.

Ezen esethez az irodalomban csak némileg hasonlót találunk. A peritonitis okául az ulcusok, ill. egészen a serosáig hatoló necrosisok következtében áteresztővé vált, de nem perforált bélfalat kell felvennünk.

## A HYPOPHYSÁR HYPOBASOPHILISMUS UJ SYMPTOMAKOMPLEXUMA.\*

*nemes Kup Gyula (Sopron).*

Sorozatos vizsgálataimban mutattam rá a normalis és pathológiás szörzetnek az endocrin rendszerrel való összefüggésére. Ezen endocrin vizsgálataim szerint a szörzet, az endocrin mirigysystemával való összefüggése alapján három főcsoportra osztható.



I. Állandó standard szőrzet: Ez áll a következőkből. A haj, a hónalj és fandombszőrzete, a szemöldök és szempillák, az orrban és külső fülben levő szőrzet.

II. A standard nemi jelleget alkotó szőrzet: Ez férfinél a bajusz és szakáll szőrzetben, mellkasbőrt borító szőrzetben és az alszárt enyhe fokban borító szőrzetben nyilvánozik meg. A női nemnél a jellegzetesség a fenti helyek szőrzetének kimaradása, a haj sűrűbb és erősebb volta, a fanszőr jellegzetes alakja amely a köldök felé a középvonalban nem halad fel és ellentétben a férfivel éles háromszögre localisálódik a mons pubison.

III. Pathológiás szőrzet. A pathológiás endocrin állapotoknál fellépett szőrzet kialakulásának széles scaláját találjuk a következő endocrin systema rendszerbeli tagok megbetegedéseinél.

1. Az epiphysis.
2. Az adenohipophysis basophil sejtjei.
3. A mellékvese kéregdaganatok és fuchsinophil zóna fellépésével járó mellékvese kéreghyperplasiák.
4. Kóros szegatest rendszer és főleg ennek daganatai, mint pl. a luteinomák.
5. Csíramirigy daganatok; arrhenoblastomák.
6. Csíramirigy kiesés.

Bemutatott egyik esetünkben 28 éves férfinél szakáll és bajuszszőrzet nagyfokú hiányossága familiaris alapon lépett fel. A hónalj és fanszőrzet is csökevényesen fejlődött. Az elhalt 28 éves férfi atyjánál és bátyjánál is hasonló szőrzet zavarok voltak találhatók a standard nemi jelleget alkotó szőrzetben. — Ezen esetben a hypophysis 0.88 gr volt. Alul azonban egy jókora zöldborsónyi nagyságú colloiddal telt cysta volt található; amelyből 0.41 súlyú tömött colloid gömb bukott elő. Az egész hypophysis működő parenchymájának súlya 0.47 gr volt csupán. Magában a megnagyobbodott adenohipophysisben az eosinophilsejtek megsaporodtak a basophil sejtek megfogyatkoztak. Ez az eset bizonyítéka annak, hogy az adenohipophysis működő parenchymájának és abban főleg a basophil sejtek kifejezett csökkenésének a standard nemi jelleget alkotó szőrzet kifejlődésénél is igen nagyfontosságú szerepe van. Ez a magyarázata annak, hogy a csökkent súlyú adenohipophysisben a megfogyatkozott basophil sejtek folytán a másodlagos nemi jelleg a csíramirigyek dacára is csak gyér kifejlődéshez juthatott.

Egy másik esetünkben 22 éves férfinél hiányzott a szakállszőrzet és a bajuszszőrzet teljesen csökevényes volt. — Ezen esetben a heterosexuális libidó sem volt egyáltalában kifejlődve. A klinikai tünetek itt a hypophysis fölérendelt agyi centrumok öröklött elváltozására utalnak. (A szülők krónikus alkoholisták voltak, több gyengeelméjű testvére van a családjában.)

\* Ez a dolgozat és ezek a vizsgálatok Esterházy Pál herceg által alapított orvosi tudományos ösztöndíj támogatásával készülték



A haj teljes hiánya egy másik esetünkben veleszületetten fordult elő. Ugyanitt még dongaláb is volt. Ez az eset bizonyítéka annak, hogy az adenohypophysis fölé rendelt agyi centrumok laesioja következtében a haj teljes hiánya veleszületetten is előfordulhat. A hypophysis fölérendelt agyi centrumok laesioja mellett szőlő ezen esetben a haj teljes hiánya mellett még a szemöldök és szempillák megmaradása, valamint az a tény is, hogy a betegnél még más komolyabb természetű veleszületett fejlődési rendellenesség is található volt.

Egy másik esetünkben egy 5 éves 80 cm magas hypophysis törpénél is észleltünk kóros hajhullást. Ezen hypophysis törpénél anyai ágon a közeli hozzátartozók közül többen agybeli defectus volt található. A hajhullás az adenohypophysis vagy fölérendelt agyi centrumok laesioja kapcsán lépett fel.

Az irodalmi adatok, a kísérleti vizsgálati tények alapján ma már kétségtelen az adenohypophysis és az állandó szőrzet közötti összefüggés.

Vizsgálataim arra mutatnak, hogy a standard szőrzet az adenohypophysis-től függ, de alá van rendelve a hypophysis fölötti agyi centrumoknak is. A standard nemi jelleget alkotó szőrzet a csíramirigyektől függ. (főleg a here *Leydig* sejtjeinek hormontermelésétől és a petefészkek tüszőhormonjától), de alá van rendelve az adenohypophysisnek és a hypophysis fölé rendelt agyi centrumoknak is.

Vizsgálataim alapján a *Simmonds* kóron és a *Claude Gougerot*-féle symptomacomplexumon kívül még egy harmadik önálló hypophysis symptomacomplexum is jól elkülöníthető. Ezen harmadik symptomacomplexum 2 jellegzetes tünetből áll.

1. A haj, bajusz, szemöldök, szempilla, hónalj és fanszőrzet teljes, vagy részleges kihullása.

2. Vérzékenység fellépése, amely véralvadási zavarokban nyilvánul meg. A véralvadás ideje — a klinikai tünetek fennállása idején — a normalis véralvadási idő két-háromszorosára is kitolódik. Az esetek ismertetése a következő:

1. 11 éves leánynál a teljes testszőrzet kihullott. A véralvadás 17 perc volt.

2. 23 éves férfinél nemcsak a haj, de az egész testszőrzet is kihullott.

2. A harmadik eset 22 éves férfinél fordult elő. Ugyanezen beteg bátyjánál ugyan e betegség symptomacomplexum 4 éves korában lépett fel. A két eset összehasonlító bemutatása.

#### Összefoglalás:

1. Ma már nincs kétség aziránt, hogy az állandó standard testszőrzet, továbbá másodsorban a standard nemi jelleget alkotó szőrzet az adenohypophysisnek és a hypophysis fölé rendelt agyi centrumoknak van alárendelve. — E két utóbbinál mutatkozó



functio zavarok az okai standard testszörzet és a standard nemi jelleget adó szörzet részleges, vagy teljes kihullásának.

2. Az adenohypophysisek a véralvadásra való kormányzó hatását ezideig is felvették már, de jelenléte mindezeideig bizonyítva nem volt.

Az általam ismertetett symptomacomplexum alapján az adenohypophysisnek a véralvadásban való hatása bebizonyítást nyert.

3. A *Simmonds* kór és a *Claude—Gougerot* symptomakomplexum mellett vizsgálataim alapján egy új hypophysär hypobasophilismus tünetcsoporton alapuló új symptomakomplexum különíthető el, amely két kardinalis tünetből áll. 1. A standard testszörzet és a standard nemi jelleget alkotó szörzet teljes vagy részleges kihullásából és véralvadási zavarban megnyilatkozó vérzékenységből.

#### A CSONTRENDSZER ELSŐLEGES MULTIPLEX KÖTŐSZÖVETI HETEROTOPIÁIRÓL.

*Kálló Antal* (Budapest).

Fenti kérdéssel egy érdekes és jellegzetes eset kapcsán foglalkozott. Egy 15 éves fiúgyermek futás közben combját törte. 10 hetes gipszkötés után lába rövidebb lett és járni nem tudott. 6 éves korában egyszer már combját törte minden különösebb ok nélkül, kisebb elesés közben, aránylag kis ütéstől. Gyógyulása után akkor is megrövidült kissé a lába és utána bicegett. Az általános vizsgálatnál: a gyermek túltáplált, dystrophiás, nemi szervei fejlődésben visszamaradtak, fanszörzete csökevényes. (*Dystrophia adiposo-genitalis*). Egyéb stigmák: benőtt homlok, jobb oldalon a felső caninus fölött számfölötti fog. Csintvázvizsgálat: a jobb kéz negyedik ujjának első és második percén a kéz háti oldalon kis babnyi, az ötödik kézközépcsont distalis végén és az ötödik ujj első percén hasonló nagyságú, nyomásra kissé fájdalmas, kissé rugalmas, de azért tömött terisnagyobbodás. Ezek a csomói a betegnek megvoltak, mióta csak emlékszik. A jobb comb a középső harmadában varus és antecurvalt helyzetben meg van törve. A megtörés helyén jól tapintható a hibásan gyógyult törés. A jobb alsó végtag 6 cm-rel rövidebb, mint a bal. A rövidülésből 5 cm esik a combra. A térd csak 90 fokig hajlítható. Röntgen-vizsgálat: a jobb combcsont és a tibia szivacsos állományában elszórtan több kis diónyi és ennél kisebb, gömbölyű, mésztelen terület található. E területeket a legtöbb helyen vékony sclerotikus kéreg határolja. Helyenként a mésztelenedés a compact rétegbe is beleér, azt elvékonyítva. A combcsont középső részének egyik ilyen elvékonyodott helyén egy újabb keletű haránttörés látszik. A két törvéget azonban már meszesedésben lévő callustömeg tartja össze. A törvégek 30—45 fokos ten-



gelyeltérést mutatnak varus és antecurvált irányban, 3 cm rövidülés mellett. A combcsont középső harmadában még egy régebbi törés nyoma is látszik. A csont itt kisebb mértékben deformált, a kéregállomány megvastagodott. A jobb kéz kis csontjaiban, főleg az ujjpercekben, szintén vannak kisebb méstelen területek éles, de nem sclerotikus határral. Ezeknek némelyike szintén ráterjed a corticalisra is. A klinikai és Röntgen-vizsgálat alapján a betegnél echinococcusra gondoltak. A gyanút erősítette a serodiagnostikai reactio, amely kétkeresztes pozitivitást mutatott. Ennek ellenére és további megbizonyosodás céljából a jobb sípcsont felső harmadában és a jobb ötödik ujj alappercében üllő gócból szövettani vizsgálatra is vettek kaparékot. A kaparék kórszövettani vizsgálatánál tűnt ki, hogy a csont elváltozásai nem echinococcus-cystáknak, hanem nyák, illetve porcszövetnek felelnek meg. A kaparék csomóiban ugyanis a helyenként és pedig leginkább a széli részeken ritkásan fellelhető csontgerendázat között, szabályos velő helyett rostos kötőszövetet, a gerendázat ritkulásánál pedig mind több és több nyákos, illetve porcszerű szövetet találni. A kaparék darabkáinak túlnyomó része ilyen nyákos-porcos szövetből áll. A szöveti kép helyenként teljesen a nyákuszövetre, másutt inkább a porcszövetre és a legtöbb helyen még talán leginkább az elnyálkásodott porc szövetére emlékeztet. A sejtek az egynemű alapállományban általában ritkán találhatók. Helyenként sokszögűre, illetve csillagalakúra, másutt kekre zsugorodtak. Közös sajátságuk az erősen acidophil protoplasma. Górcső alatt — festődésileg — úgy néznek ki, mint az eosinophil sejtek. Egy részük határozottan olyan, mint a mucinosis kötőszövet sejtjei, más részüknek azonban nagy, világos udvara van. Ezek a tokos porcsejtekre emlékeztetnek. Az alapállomány meglehetősen egynemű. Nagyobb nagyítással lehet csak látni rajta némi fonalas, illetve szemcsés szerkezetet. Festődése halványkék, mint a nyáké, illetve mint a hyalin-porcé. A kaparék darabkáinak a szöveti képe általában mindenütt kiértett, sőt inkább regressiv (nyákos elfajulás), mint progressiv sajátságokat mutat.

Az elsöleges multiplex porcheterotopiának több fajtája is ismeretes. A legrégebben ismert megjelenése az enchondroma multiplex, amely a leggyakrabban a kis kézcsontokban okoz elváltozásokat. A másik fajtája a multiplex izületi chondromatosis, vagy *Reichel*-féle betegség, amelynél a heterotop porccsomók a synoviális hártyán, illetve az izület környékén találhatóak. A multiplex elsöleges porcheterotopiák harmadik variatiojára *Ollier* hívta fel a figyelmet még 1899-ben. Ebbe a csoportba azok az esetek tartoznának, ahol a porcheterotopiák főleg a test egyik oldalán lokalizálódnak és amelyeknél a kézen kívül a hosszú csöves csontokban is találni gócbokat. *Ollier* szerint ezek az esetek teljesen



különválasztandók a többiektől klinikai megjelenésük és jóindulatú lefolyásuk miatt. Ezek a góccok ugyanis a fejlődés befejeztével teljesen gyógyulnak maguktól. A főleg röntgenologusok által ismert *Ollier-féle* betegségnél négy stadiumot: a porcos, a meszes, a csontos stadiumot és a consolidatio stádiumát különböztetik meg. A szétszóródott porcésírák ugyanis ugyanolyan fejlődési fokokon mennek keresztül, mint a fejlődő csontváz porcos részei. Az *Ollier-féle* betegség éppen ezen sajátásával különbözik és különíthető el a többi porcheterotopiától, amelyek progressiv vagy legalább is stationær betegségek és spontán nem gyógyulnak. Ezért az *Ollier-féle* betegség diagnosist leggyakrabban csak a betegség kedvező lefolyása erősítheti meg. Az igazi *Ollier-féle* megbetegedésnek chondrodysplasia névvel való elkülönítése a többi hasonlótól mindenképp indokolt, mert míg a porc, illetve egyéb kötőszövet-heterotopiák (multiplex haemangiómák, fibromák, osteomák) inkább valódi daganatos természetűeknek, hamartomáknak foghatók föl, addig az igazi *Ollier-féle* megbetegedés, általános pathologiai szempontból csak hamartosismnak vagy hamartiának felel meg.

## A MÉHNYÁLKAHÁRTYA INTERSTITIUMA.

*Putnoky Gyula* (Budapest).

A méhnyálkahártya sejtjei rövidek, orsó-alakúak; a sejtek orsó-alakja különösen jól felismerhető az erek mentén, ahol a sejtek kissé hosszabbak is, mint másutt. Mivel a sejtek nem birnak kifejezett fekvési iránnyal, ezért keresztmetszetekben kereknek látszanak. A sejtek mellett a közti állomány felépítésében rostok is részt vesznek. Általában két rostrendszer létezését veszik fel: ezek közül az egyik orsó- és csillagalakú sejtek protoplasmnyúlványinak összeszőződéséből keletkezik, rostjai ezüsttel nem impraegnálhatók, protoplasmafestékekkel megfesthetők és tisztán sejtalkotórészeknek tekinthetők; a másik rostrendszer fibrillumai ezüsttel impraegnálhatók, plasmafestékekkel nem színezhetők és sejt-alkotórészeknek nem nevezhetők. *Hörmann* szerint ezen két rostrendszer teljesen független egymástól és az ezüsttel impraegnálódó rostok sejtekkel sehol össze nem függenek. Ezzel szemben *Szathmáry* formalinnal tulreducált metszeteiben az ezüsttel impraegnálódó rostok összefüggését tudta megfigyelni csillag- és orsóalakú sejtekkel; nekünk ez nem sikerült. Általában a haematoxylin-eosinnal megfestett praeparatumok alig adnak felvilágosítást az endometrium rostjairól; leggyakrabban a van Gieson metszetekben is alig lehet nagyon finom piros rostokat észrevenni; ha ezek száma nagy, úgy az csaknem mindig kóros jelenség. Az azonnal megfestett készítményekben is csak nagyon



kevés, nagyon finom kék rostozat vehető észre leginkább az erek és mirigyek közvetlen közelében; túlságosan sok vagy durva kék rost kóros folyamatot jelent. A legsebb rost-képek eüst-impraegnatio segítségével nyerhetők.

A regeneratio phasisban a közti állomány sejtjei sűrűn egymásmellett fekszenek, magjaik sötétén festődnek, mitosisos oszlások nagy számban észlelhetők. A proliferatio és secretio phasisban a beálló vízenyő következtében a sejtek már távolabb helyezkednek el egymástól. Az ú. n. praegravid stádiumban az elváltozások főleg a pars compactára korlátozódnak: a sejtek megnagyobbodnak, kerekké vagy sokszögletűvé válnak, sejttük és sejtmagjuk halványan színeződik, a sejthatárok élessé válnak: vagyis létrejön az ú. n. decidualis reactio. A pars spongiosában a mind sűrűbben fekvő, tág, kanyargós mirigyek között a stroma aránylag gyér és alig mutatja a decidualis reactiot. Jellemzően viselkednek az ezüsttel impraegnálható rostok. Az újdonszülődés kezdeti szakában teljesen hiányoznak; regeneratiojuk az izomrétegből, illetve a nyálkahártya basalis rétegéből indul ki; innen az erek és újra képződő mirigyek mentén hatolnak be az új nyálkahártyába, lassan elérik annak felszínét, miközben elágazódva lassan átszövik az egész endometriumot. Az első rostok a havitisztulás kezdetétől számított 7—9-ik napon jelennek meg, először főleg az erek és mirigyek körül; a 11-ik napon már bőséges mennyiségben láthatók; a 14—16-ik napon pedig már teljesen kifejlődve sűrű, egyenletes, laza hálózatot alkotnak. Ezen sűrű, egyenletes finom rosthálózat rostjai kissé megtömörülnek a felszín borítóját, valamint a mirigyeket bélelő hám alatt, amely helyeken membrana propriához hasonló képeket hoznak létre. A praegravid időszakban a megjelenő vízenyő következtében a rostos hálózat ismét lazábbá válik. A decidualis reactiot mutató pars compactában nagy szabályossággal veszik körül a megduzzadt, sokszögletű, éles határu sejteket. A menstruatio szétválásakor természetesen a lelekedő nyálkahártyával együtt megsemmisülnek a támasztórostok is, kivéve a basalis réteget, ahol összefüggő, általában harántul futó, vastag, durva rostokból álló hálózat alakjában megmaradnak.

Kóros viszonyok között az ezüsttel impraegnálható rostok széteshetnek, megvastagodhatnak, durvábbá válhatnak, megszaporoedhatnak, megváltozhat festődésük, hálózatuk pedig egyenletesen vagy körülírtan megtömörülhet. A támasztórostok teljes hiányát szétesési jelenségek nélkül csak a regeneratio időszakában láttuk. A rostok tönkremenését sokszor megelőzi azok összecsapódása és színük megváltozása; elpusztulásukat apró darabkákká váló szétesési jelzi. Normálisan működő nyálkahártyában a támasztórostok finom, egyenletesen laza hálózatot képeznek, amelynek fibrillumai sötét-feketére impraegnálódnak. Ha a nyálkahártya teljesen egésze vagy annak egy része nem működik, ha



nem következik be az endometrium menstruatiois lelekedése és újdonképződése: akkor az előregedő rostok megvastagodnak, durvábbá válnak, megszaporodnak, megtömörülnek, nem feketére, hanem vöröses-barnára színeződnek. Mindezen elváltozások még olyan esetekben is elárulják a méhnyálkahártya kóros elváltozását, amidőn a más módon festett készítmények még kóros eltérést nem mutatnak.

Vizsgálati anyakunkban 39 esettel szerepelt a regeneratiois és proliferatiois phasis, 10 esettel a secretiois stadium, 3 esettel a menstruatiois lelekedés, 19 esettel a graviditas, 6 esettel a mirigyes túltengés, 5 esettel a carcinoma és 9 esetben más elváltozás volt jelen. Ezen adatok szerint a klinikai kóros tünetek leggyakrabban az újdonképződés és burjánzás időszakában (folliculus-hormon-phasis) jelentkeznek. Szöveti szemponthól tekintve át anyagunkat: a 11 regeneratiois méhkaparék közül 6 mutatott normális és 5 kóros képet; a regeneratiois és proliferatiois időszakra eső 11 eset mindegyike kóros elváltozás nélküli volt; a proliferatiois phasisból származó 17 anyagból 16 mutatott kóros és csak egy normális képet. Vagyis az újdonképződés és burjánzás kezdeti időszakában a méhnyálkahártya lényegesen kevesebbszer mutatott rendellenességeket, mint a proliferatio későbbi időszakában. A secretiois jelenségeket mutató 10 nyálkahártyából 9 normális és egy kóros viselkedést árult el.

A regeneratiois stadium 5 kóros esete közül kettőben már a mirigyes állomány is mutatott elváltozásokat, emellett azonban úgy az azannal festett, mint az ezüsttel impraegnált készítményekben durva, tömött rostrendszer volt kimutatható; egy esetben normális mirigyállomány mellett úgy az azannal, mint az impraegnatiois, két esetben pedig csak az utóbbiak mutattak kóros eltéréseket. Az első két esetben idült endometritis, a többiben zavart regeneratiois phasis idézte elő a rendellenes képeket.

A regeneratiois-proliferatiois phasist mutató átmeneti 11 esetben a haematoxylin-eosinos készítményekből már a burjánzás időszaka volt kiolvasható, míg az ezüsttel impraegnált metszetek a rostok újdonképződését árulták el. Ezen 11 eset mindegyike normális szöveti képet mutatott.

A proliferatiois időszakból származó 16 kóros esetben a pathológiás elváltozások 12 különböző variatioiban fordultak elő. Egy esetben az összes készítmények gyulladásos jelenségeket mutattak; egy másik esetben kóros jelenségeket mutató haematoxylin-eosinos kép mellett az azannal megfestett és ezüsttel impraegnált praeparatumok kóros elváltozását nem árultak el; az összes többi esetben a mirigyek alakjának, tágasságának, vagy elrendeződésének enyhébb-durvább fokú szabálytalansága mellett vagy csak az ezüstimpraegnatio, vagy úgy az azan-festés, mint az ezüstözés részben csak egyes szövetdarabokra korlátozva, részben minden szövetrészletre kiterjedően a rostok felszaporodását, meg-



vastagodását, megfőződését, esetleg festődésük módjának megváltozását árulta el. Ezen elváltozások részben zavart proliferatiora, részben teljesen nyugvó nyálkahártyára utaltak. Ez utóbbi esetekben a nem jellegzetes haematoxylin-eosinosis kép mellett is mirigyes túltengés jelenlétére kellett gondolnunk.

A secretios stadiumból nyert 10 vizsgálati anyag közül 9 normális képet mutatott; egy esetben az ezüsttel kezelt metszetekben egyes helyeken a rostos alapállomány megvastagodását és felszaporodását észlelhattuk.

A menstruatio szétesés idejéből csak három kaparékot vizsgálhattunk. Ezek közül az egyik eset metszeteiben kóros eltéréseket nem láttunk; egy eset elhúzódó, illetve késleltetett menstruatio lelökődés képét mutatta; egy esetben kóros phasistólódás volt jelen, amennyiben az összes metszetekben, de főleg az ezüstözöttékben a menstruatio szétesés mellett már eléggé előrehaladott regeneratio is észlelhető volt.

A terhességre jellegzetes elváltozásokat mutató 19 eset közül 8 metszeteiben csak chorionbolyhokat és decidua-szövetet láttunk; 7 esetben a regeneratio, 2 esetben a proliferatio, 2 esetben pedig a secretios jeleit is észlelni tudtuk. A deciduasejtek mind-egyikét azannal kékre, illetve az ezüstözött készítményekben feketére vagy vöröses-barnára színeződött rostok szőtték körül; ez a jelenség néha a van Gieson készítményekben is észlelhető volt, míg a haematoxylin-eosin praeparatumok rostmenteseknek látszottak. A magzatbolyhok tengelyi részét a van Gieson szerint festett metszetekben pirosra, az azannal festettekben kékre, az ezüstözöttékben feketére vagy vöröses-barnára színeződött bőséges rostos állomány alkotta; necrobiosisos vagy necrosisos bolyhokban a festődés gyengült. Úgy az elhalásos, mint a gyulladásosan beszűrődött decidua-, vagy magzatbolyh-részletekben látható volt a támasztórostok szétesése. A graviditással egyidejűleg már kialakult regeneratio, proliferatio vagy secretios phasis zavart képeket mutattak; egyes esetekben a rostkészítmények nem működő nyálkahártya képét adták.

A mirigyes túltengés kifejezett és diffus eseteiben a van Gieson szerint pirosra, az azannal kékre festődő rostok felszaporodása volt észlelhető; az impraegnált készítmények vastag, durva rostokból álló tömött hálózatot mutattak, amelyek fibrillunai sokszor vöröses-barnára színeződtek. Egyes esetekben ezen elváltozások göcös jellegűek voltak. Egy esetben a haematoxylin-eosinnal megfestett praeparatumok alapján hyperplasia glandularis körjelzés volt felállítható, míg a nagyon finom rostokból álló laza hálózat működő nyálkahártyát mutatott. Viszont más esetekben a haematoxylin-eosinnal megfestett készítményekben a proliferatio phasishoz megfelelő kép volt észlelhető, míg az azonos és az ezüstözött praeparatumok átvizsgálása alapján mirigyes túltengés jelenlétére kellett gondolnunk.

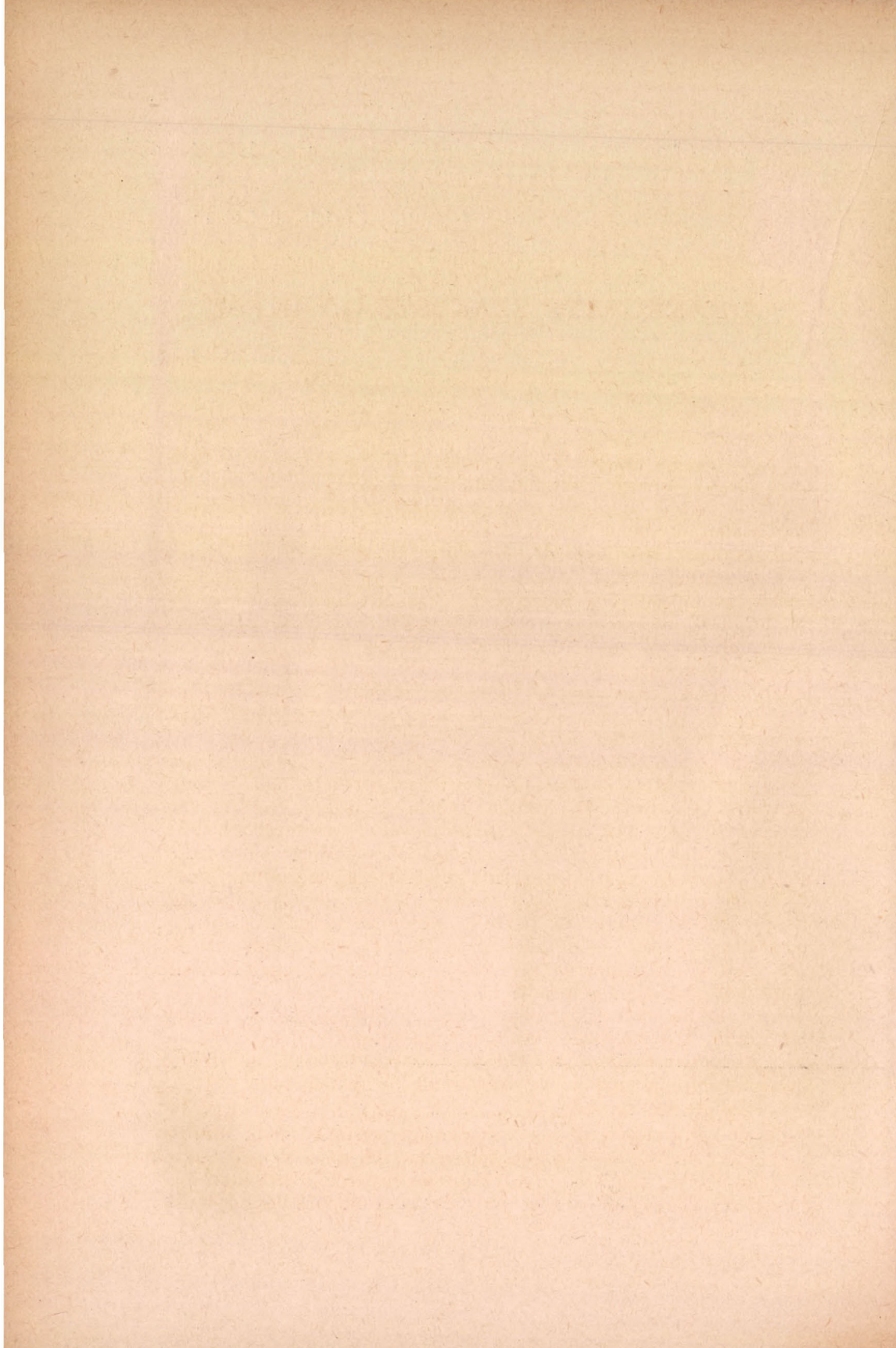


A méhnyálkahártya közti-állományának vizsgálata tehát értékes kiegészítője a mirigyes állomány vizsgálatának; egyes esetekben a haematoxylin-eosinnal és haematoxylin — van Gieson-nal megfestett metszetek alapján felállított körjelzésünket módosítani és helyesbíteni fogja; sok esetben elárulja az endometrium kóros állapotát és pathológiás működését olyankor is, amidőn arra vonatkozólag a szokásos módon készített metszetek felvilágosítást nem nyújtanak; a kóros klinikai tünetek okát ugyan nem fedi fel, de kórszövettani elváltozásokkal jelzi a méhnyálkahártyára irányuló kóros hormonhatásokat és az ezek által előidézett zavart működést.

#### *Hozzászólás:*

*Stefancsik Sz.:* A méhnyálkahártya szövettani vizsgálatát élettani viszonyok között az ovulációs idő meghatározása és a szexhormon-therapia hatásának kimutatása céljából végezhetjük. Részben a nyálkahártya cyclus egyes szakaszainak, részben a teljesértékű nyálkahártyának megállapítását jelentősnek kell tartanunk, mert az a klinikai vizsgálatkor fontos lehet.







## A RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY ÜLÉSE.

### SZAKOSZTÁLY-ELNÖKI MEGNYITÓ.

n. Balogh Ernő (Budapest).

Annak 30. évfordulója alkalmából, hogy *Krompecher Ödön* örök magyar nemzeti büszkeségünket képező: „Der Bazalzellenkrebs“ — című alapvető monographiájával nevét a világirodalomba maradandóan beírta, határozta el M. P. Társaságunk: rákkutató szakosztályának életrehívását. „Magyarnak lenni: lelki minéműség dolga.“ Mindazok, akik *Krompecher Ödönt* emelkedett gondolkodású személyében életében ismertük és a régi nagy osztrák-magyar monarchia legkiválóbb pathohistologusaként apostrophálni sokszor hallhattuk, őt: a maga tiszta, egész lelkiségével mindég a legjobb magyarnak éreztük és tiszteltük. A holtak tovább élnek, mégpedig a szellemi átörökítő képességükben. *Krompecher Ödön* eme képességének ez a szakosztályunk máris számos tanújelét adta és még fogja adni a jövőben is. Igaz magyar lelkiségű átörökítőkétségének pedig ezen a helyen is megörökítendő további bizonytsága az, hogy éppen a mai, egyenes színvallást kiparancsoló időkben, amikor számosan cserélik viszsza külsőségesen magyarisált családi neveiket, *Krompecher Ödön* leszármazottai éppen mostan, a minapában vették fel a Korompai nevet. — Ősi kínai szokás szerint minden leszármazottnak az érdeme, elnyert címe, rangja a felmenőit illeti és azokra ruházandó vissza. Ennek a magasan tisztult ideológiának szelleme készítet arra, hogy tanszéki elődömnök ezen 1940/41. évi cyklusunk elejére esett 76-ik születési évfordulója alkalmából, nagyrabecsült és tisztelt családján keresztül róla nem hivatalosan, hanem lelkesen átömlő meleg, kegyeletes érzésem által sugaltan és egyedül ezáltal megengedhetően, kimondhatatlanul jól eső érzéssel, mint *Korompai-Krompecher Ödön*ről, szakosztályunk igazi méltó, egyre tovább élő szellemi vezéréről emlékezhessen meg.

Porhüvelyében elveszíténk ebben az évben: *Jármai Károlyt*, szakosztályunknak is díszes volt elnökét, jóságos lelkű, minden igaz ember szeretetét és megbecsülését méltán megérdemelt lelkes, magyar érzésű kutatónkat. A talentumokról szóló krisztusi példabeszéd szellemében lehet őt csak igazán emberi és kutatói nagy-



ságában értékelni tudunk. Professori pályafutásának kezdete a legkritikusabb és igen nehéz gazdasági időkre esett. Személyzeti és dologi tekintetben minden képzeletet felülmúló nélkülözések és nehéz intézeti viszonyok között mesterének: *Hutya* Ferencnek az átöröklött szelleme, aki a gyógykovács-iskolából a világszerte becsült egyetemi színvonalú főiskolát fejlesztette, őt is megtermékenyíté. Amikor budapesti karunkon nagy megtiszteltetésünkre, mint az Állatorvosi Főiskola ny. r. tanára az összehasonlító kórbonctanból a számára egyhangúan megítélt venia legendi-t elfogadta, 34 értékes munkájából és 322 oldalas pompás kis tankönyvéből is kitűkröződő felbecsülhetetlen értékű szakmunkásság birtokosaként vállalkozott önzetlen lelkesedéssel orvosnövendékeink oktatására, akiknek szeretetét és megbecsülését közvetlen természetes előadói modorával egyszerre megnyerte. Őszinte sajnálatunkra a tanártestületünk által egyhangú, lelkes határozattal folyamatba tett, az extraordinarius-professori címre szóló kitüntetése, aminek ő eleve őszintén örült, rajtunk kívül eső okokból nem mehetett teljesedésbe. *Jármay* Károly nemcsak hátrahagyott értékes irodalmi munkáiban, a tyúkok leukosisára vonatkozó s kül. az *Ergebn. d. allgem. Path. etz.*, 28. kötetében monographiaszerűen lefektetett kutatásaiban s ami kegyeletteljes tiszteletünkben és nagyrabecsülésünkben él tovább, hanem abban a Társaságunk által mindig megszívlelendő hitvallásában is, hogy — amint az 1939. évi M. P. T. elnöki megnyitójában mondta — az összehasonlító kórtan művelésének meg van az a termékenyítő hatása, hogy új gondolatokat kelt és utánvizsgálódásokra serkent, ami nélkül fordul elő anélkül, hogy új meglátások ne történjenek.

## THYMOMA.

*Bryson János* (Budapest).

A myasthenia gravis okozati összefüggése a thymus működésével nem tisztázott, ezért a kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben boncolt idevágó esetet érdemesnek látszik ismertetni.

A 45 éves férfi beteget az I. sz. belklinikán kezelték. A klinikai kórjelzés: Myasthenia. Bronchopneumonia. Influenza. Struma substernalis. — A klinikai adatokból kiemelhető, hogy kb. három hó óta a szemhéját nem tudja jól emelni, a beszéd fárasztotta, rosszul nyel és nehezen rágott stb. — A klinikán prostigmin kezelésre állapota javult, majd lázas lett és gócos tüdőlob tüneteivel meghalt.

A boncolás adatai közül kiemelhetők: A jól felismerhető gócos tüdőlob mellett a legszembeötlőbb lelet a thymus helyén található, kb. nagyobb szilványi, göbös felszínű, tömött képlet, amely a metszlapján alveolaris szerkezetű. Az egyes alveolusokat sárgás-fehér, vaskos kötegek határolják, a bezárt területekben



colloidosan csillogó, vöröses-barna bennék van. E mellett feltűnt még a nagyobb pajzsmirigy és általában a nyiroktüszőknek megnagyobbodott volta. Az izmokon feltűnő elváltozás nem volt. Kórszövettanilag feldolgoztattak a csontvázizmok szem és gége-izmok és a belsőelválasztású mirigyek mellett a thymus helyén talált daganatszerű képlet is. A pozitív kórszövettani leletek a következők:

A thymusnak megfelelően tömött, rostos kötőszöveti alapvázban elszórtan, kisebb-nagyobb, sejtdús gócek láthatók. Ezen gócekön belül részben epithelialis jellegű, tömött nyálábokat vagy legtöbbször laza syncytium-szerű szövedéket képező sejtek, részben szorosan ezek mellett csoportosuló, illetőleg a syncytialis reticulumot kitöltő kerek, lymphocyta szerű sejtek vannak. A lazább szövedéket képező epithelialis sejtek közelében elszórtan egy-egy, vagy helyenként nagyobb számú Hassaltest található. A szöveti kép lényegében a thymus normalis szerkezetének felel meg, az epithelialis elemek, helyenként daganat-szerű burjánzásával és a stromának fibrosus túltengésével. Egyéb kórszövettani elváltozások közül szembetűnő a szem-izmok, elsősorban a levator palpebrae képe. Az izomrostok feltűnő metachromasia mellett egyes szakaszokban hólyagosan felpuffadtak, fibrillaris szerkezetűek és harántesikolatuk eltűnt teljesen egyneműek vagy egyenetlenül szemcsések. Ugyancsak a musculus levator palpebrae-ban az izomnyálábok között, a fenti durva szerkezetű elváltozás nélkül, kerek, vagy lymphocytáknak megfelelő sejtekből álló gócek vannak. Ezen izomelváltozáshoz hasonlóak más izmokon nem figyelhetők meg. Kisebbfokú metachromasia még észlelhető a gége-izmokban, kisebb szakaszok mérsékelt puffadásával, de kereksejtes beszűrődés egyebütt nem volt. A belsőelválasztású mirigyek közül a hypophysisben basophilia látszik és pedig olyan értelemben, hogy az adeno-hypophysisben az átlagosnál nagyobb számú basophil sejt van, a neuro-hypophysisben pedig közepes fokú basophil-sejtes beszűrődés észlelhető.

A kórszövettani kép alapján tehát a thymusnak ú. n. lymphoepithelialis daganatával társult súlyos izom-elfajulás vehető fel, a m. lev. palb.-ban a my. gr.-nál is ismeretesen elforduló kereksejtes beszűrődéssel.

A thymus-daganatok, illetőleg egyszerű hyperplasiák okozati összefüggése a my. gr.-al nem tisztázott. A thymus centralis helyzetére a kórkép kialakulásában meggyőzően utalhatnak egyrészt a *Schumacher* és *Roth* által közölt eset, ahol a hyperplasiás thymus eltávolítása után a kórkép megjavult, más részt *Adlernek* a *Sauerbruch*-klinikáról ismertetett vizsgálatait, amelyek szerint kutyákban thymus implantatioval sikerült jellegzetes kórképet kiváltani, amely prostigmin adagolásra javult. A kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben észlelt két eset, amelyek közül az



elsőben Szabolcs Zoltán feldolgozása és közlése szerint a thymus kifejezett hyperplasiaja, illetőleg a most ismertetett esetben: a thymoma szintén arra látszanak utalni, hogy a my. gr. és hyperthymia találkozása nem pusztán véletlen. Ilyenkor a thymus hangadóan bekapcsolódik a belsőelválasztású correlatiókba. A fentiek alapján a my. gr. lényegében az izomrendszeren nyilvánuló pluriglandularis, belsőelválasztású működés zavaraként lenne felfogható, amint erre Herzog Ferenc prof. már 1917-ben utalt.

#### Hozzászólás:

Környey I.: (K. n. é.)

Zalka Ö.: A szemizomban levő lymphocytás beszűrődés nem specificus myasthenia esetében, mert többek között Basedowos exophthalmusnál is előfordul. Nem lehet azt sem megállapítani, hogy ez oka-, vagy következménye-e az izomgyengeségnek.

Korpássy B.: Thymuskivonatokkal végzett kísérleti vizsgálatok (Adler) is megerősíteni látszanak a myasthenia és thymushyperfunctio oki összefüggését. Legutóbb Bomschow a thymus lipoid-extraktumából rendkívül hatásos új anyagot állított elő, ezen „Thymushormon“-nal való vizsgálatok biztatást nyújtanak a sokat vitatott thymus-kérdések megoldására.

Balogh E.: Zalka Ödönnek válaszolja, hogy a „jellegzetes“-nek jelzett izomelváltozások alatt bemutató nem „specificus“, hanem a myasthenia általánosan ismert s az intézetben is részletesen feldolgozott két eset kapcsán is észlelt szövettani képeivel karakterisztikusan harmonizáló jelenséget kívánt interpretálni.

#### Zárószó:

Farkas K.: Az izomrostok közti kereksejtes beszűrődéseket nem specificusnak, de jellemzőnek tartja. Ezek rokontermészetű jelenségek a Basedow-kórban észleltekkkel. Úgy itt, mint a myasthenia gr. esetekben általában hyperplasiás thymust találunk. Sokan felveszik, hogy a thymus egyéb functioja mellett a lymphoid apparatus mobilisálója. A Korpássy által említett kísérletekben thymus kivonatokkal lymphocytosist tudtak elérni.



## A DAGANATOK VISSZAHATÁSA AZ AGY SZÖVETI VISELKEDÉSÉRE.

*Mészáros Antal* (Budapest).

A budapesti Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézetben végzett vizsgálataink szerint a lassan növekvő, kiérett tumorok körül az általában megszokott kötőszöveti elhatárolás mellett bőven találtunk azt mintegy körülölelően, esetleg kereksejtes infiltratummal körülvett ereket, továbbá capillaris újdonszövődés jeleit figyelhettük meg. Az éretlen daganattypusok, valamint áttéti tumorok körül vékonyfalú sinus-szerűen tágult erek, stasis, a rostos elhatárolás hiánya, hízlaltsejtek, illetve a glia szemcsés szétválásig fokozódható regressiója jellemző. Fokozódnak ezek az elváltozások különösen a tumorban létrejövő necrosis esetén. Valószínűnek tartjuk, hogy a reakciós öv kialakításában általában inkább a tumor továbbnövekedését szolgáló ingerhatás játszik nagyobb szerepet. Ezenkívül malignitás esetén toxicus hatásokból folyó circulus vitiosussal is számolhatunk, mely a tumor szövetének elfajulásain át, annak necrosisában éri el tetőfokát. Az, hogy keringészavarral utaló jelenségek elsősorban malignus, necroticus tumorok körül jelentkeztek, azt mutatja, hogy az általában nedvkeringészavarral magyarázott agyduzzadás keletkezésében a tumornak nem csupán mechanikus, hanem toxikus hatása is szerepet vállalhat.

### *Hozzászólás:*

*Környey I.:* Felhívja a figyelmet az agynyomás folytán egyes praedilectiós helyeken (pl. pedunculus) beálló szövettani elváltozásokra. Fontosnak tartaná a kisagyi nyomásos conus rendszeres szövettani vizsgálatát. A daganatok toxicus hatásának egyelőre nem tulajdonít különösebb jelentőséget. A hízlalt gliasejtek mindenkor chronikus folyamatoknál fordulnak elő.

## KÍSÉRLETI PATKÁNYRÁK ÉS HYPOPHYSISMŰKÖDÉS.

*Sümei István* (Budapest).

A kísérletileg átoltott rákban szenvedő patkányok szervezetében súlyos elváltozások jönnek létre, amelyek az állat elpusztulásához vezetnek. Ezen elváltozások elsősorban a májnak és a vesének sérülésében jelentkeznek, amihez még a pajzsmirigy fokozott működése társul. E tüneteket összességükben „thyreohepatorenális syndroma” néven foglaltuk össze és a syndromához tartozónak véltük a törzsenként változó erősségű vérszegénységgel és az időszakonként is változó erősségű bakteriumos fertőzéssel valószínűleg összefüggő prophyrinanyagforgalmi zavart is. („E.



P. törzs“. Bp. 1938“ törzs stb.) Ezen syndroma a patkányrákot, illetőleg nem specifikus. Kimutatható különböző vegyszerekkel, mint chloroformmal kantharidinnal, urámsókkal, továbbá nehézfémekkel való mérgezéseknél, sőt kísérleti porphyriánál is. A különbség csak annyi, hogy a mérég minősége szerint vagy a máj, vagy a vese részéről jelentkező tünetek, vagy a porphyria és a hyperthyreosis vannak előtérben. A hyperthyreosis okául a fém-, a porphyrin- és porphyriával járó világítógáz mérgezésnél a hypophysis elülső lebenyének fokozott működését, illetve speciálisan a thyreotrop hormonnak fokozott elválasztását jelöltem meg (1940). Jelen kísérletek célja a daganatos állatok hypophysis működésének vizsgálata volt. A vizsgálatok a thymotrop és a melanopher hormon meghatározására terjedtek ki és ezek eredményét növiden szeretném összefoglalni. Ha normálállatok 1—1 hypophysisét két egymás utáni napon egy másik normál patkányba fecskendezzük i. p., úgy ennek alapanyagcseréje a 3. napon csak kifokú ingadozást mutat (+ 10—12%) és adrenalinérzékenysége nem változik. Ha ugyanilyen módon daganatos állatok hypophysisével kezelünk normálállatokat, úgy ezek anyagcseréje 16—23%-kal emelkedik és adrenalinérzékenységük a normális 20—50 Hgmmről 65—80 mm-re fokozódik. A daganatos állatok hypophysisének thyreotrop hormontartalma tehát fokozott. Ugyancsak fokozott a melanophor hormon tartalom is, mert míg a Ringeroldattal készült hypophysis extraktum 2/10.000 része a világosbőrű békén + esetleg ++ megfeketedést hoz létre, a 3/10.000 rész pedig +++ reaktiót, addig normálállat hypophysisének csak 5/10.000 része hoz létre + reaktiót. A daganatos állatok hypophysisének szövettani képében kifejezett basophilia, maginvolutio, diffus fuchsinophilia és még a p. nervosában is sok intrakapilláris kolloid tehát hyperfunktios kép volt található (*dr. Farkas*). A daganatos állatokban tehát a hyperthyreosis okául a hypophysis elülső lebenyének túlműködését ill. a thyreotrop hormon fokozott elválasztását lehetett kimutatni. *Putnokypal* együtt közölt vizsgálatok (1939) eredményeképen a thyreohepatorenális syndromát az egyes szervek károsodásából eredő és ezenkívül védekező jellegű tünetek összességéből állónak fogtuk fel. A fokozott pajzsmirigyműködést, az ezzel összefüggő anyagcserefokozódást és a vegetativ idegrendszer tonusának emelkedését a fokozott védekezőképesség kifejezőjének jelöltük meg. Ugyancsak védekező jellegűnek tartja *Vannotti* a porphyriát is. *Tutaiev* és munkatársai szerint a kátrányozás a pajzsmirigy működését egy idő múlva fokozza (ezt a saját vizsgálataink is megerősítik), a pajzsmirigykészítmények a kátrányrák kifejlődését és a Flexner daganat megeredését akadályozzák. *Takayasu* a szemcsarnokba ültetett nyúlsarkoma növekedésének gátlását látta thyroxintól. A hypophysis fent leírt funkció-



nális megváltozását ugyancsak a *syndroma védekezési faktorai közé kell sorolnunk*, mert végeredményben a pajzsmirigyműködés fokozódásához vezet. Ezen felfogással jól megegyeznek *Cramer* és *Horning* észlelései, akik a hónapokig tartó oestrinadagolás hatására kifejlődő spontán egér- emlőrák keletkezését a thyreotrop hormon egyidejű befecskendezésével megtudták akadályozni.

## A GYEREKKORI ÉS FELNŐTTKORI RÁK ÉS ENDOCRIN RENDSZER KÖZÖTTI ÖSSZEFÜGGÉS.<sup>1)</sup>

*nemes Kup Gyula (Sopron).*

1. A gyermekkorban a rosszindulatú daganatos megbetegedés rendkívül ritkán fordul elő viszonyítva az öregkorhoz, ahol a rosszindulatú daganatos megbetegedés a leggyakoribb.

2. A gyermekkorban, ha valamely visszamaradt csirből daganat kifejlődik úgy az fulminans lefolyást mutat. Ellentété ennek az öregkori daganat betegség lefolyása, ahol a rosszindulatú rákos daganat lassú lefolyású, egy évtizedig is eltarthat.

3. A gyermekkorban nincs rákos diathesis. Az ebben az időben kiirtott rosszindulatú daganatok csak ritkán újulnak ki.

4. Az öregkorban daganatos diathesis előzi meg a rákbetegség fellépését. — Az itt kiirtott daganatok után a recidívák, kiújulások igen gyakoriak.

### Adenohypophysis.

5. Felnőtteknél előforduló sarcomáknál és rákoknál Berblinger Karlefors és Muth az adenohypophysis lényeges megnagyobbodását mutatták ki, amit az utánvizsgálók egész sora, valamint saját vizsgálataim is megerősítenek. — Az adenohypophysis megnagyobbodása rosszindulatú daganatos esetekben saját vizsgálataim szerint nemcsak felnőtteknél, hanem gyermekeknél is előfordul. Utalok itt Beitr. pathol. Anat. 100. 137. 1937-ben közölt 3½ éves mellékvese kéregdaganatos fiúgyermek esetére. A most bemutatott 2 éves daganatos gyermek esetében is lényeges megnagyobbodás mutatható ki a hypophysis részéről, ami különösképen akkor tűnik fel, ha a hypophysis-epiphyysis egyensúlyra is figyelemmel vagyunk. Ezen 2 éves daganatos leánynál az epyphysis hypophysis arányszáma 4.7 volt. Míg az ugyanolyan korú gyermekek epyphysis hypophysis arányszáma 2.3. Tehát az epyphysis hypophysis egyensúly az adenohypophysis javára 100%-a tolódott el.

<sup>1)</sup> Ez a dolgozat és ezek a vizsgálatok Esterházy Pál herceg által alapított orvosi tudományos ösztöndíj támogatásával készültek.



### A thymus.

*Kaminer és Morgenstein* vizsgálatai szerint az összes emberi szervek közül a thymus hat cytotoxicus. Az állatkísérletekben teljesen meggátolja a metastasis képzést. *Nichans* thymustransplantationa javulást írt le (1941), de gyógyulást sohasem látott utána. — Saját vizsgálataim és észlelt eseteim alapján a thymus nem gátolja meg a metastasis képződését. 2 éves elsődleges májrákos leány esetében a máj tele volt metastasisokkal. Metastasis volt a medencében is. Tehát thymus nem véd a metastasisok ellen.

*Henschen, Fischera* a rosszindulatú daganatképződés kiváltó okát a lymphopoeticus systema hiányos, csökevényes fejlődésében látták. 15 hónapos korában lymphoid leucaemiában (fehérvérsejtek száma 465.000.) elhalt gyermek endocrin rendszerét arra vonatkozólag vizsgáltam át, hogy vajjon mutatkozik-e kimutatható eltérés az ephysis-hypophysis egyensúlyában, amely arra enged következtetni, hogy a daganatos megbetegedésnél talált egyensúly eltérést ez a betegség (a lymphoid leucemia) compensálni, ellensúlyozni tudja-e. Az endocrin rendszer vizsgálata teljesen normális képet mutatott az epiphysis hypophysis egyensúly is teljesen normális volt. (2.2) Ez az eset arra mutat, hogy *Henschen, Fischera* elmélet endocrin szempontból egyáltalában nem erősíthető meg.

A thymus, az adenohypophysis növekedést elősegítő és serkentő mirigy és mindkettő a gyermekkorban daganatos megbetegedésnél praevalens. — Ez egyik oka annak, hogy a gyermekkori rosszindulatú megbetegedések rohamos lefutást mutatnak. Tehát a thymus nemcsak, hogy nem véd a rák ellen, hanem a már kirobbanó daganatbetegség lefolyására gyorsítólag hat.

### A pajzsmirigy.

*Mc Clendon* statisztikája *Neuber* és *Vigliani* teoriája és *M. Schmidt* (1939) állatkísérleti vizsgálatai szerint a hyperthyreosis a szervezetnek ténylegesen védőberendezésének látszik a rosszindulatú daganatos megbetegedések eseteiben.

Saját vizsgálataim erre vonatkozólag arra mutatnak, hogy ezen esetekben thyreoidea hatását a rákbetegségre nem közvetlenül, hanem közvetetten az adenohypophysisen keresztül fejt ki. Ugyanis tény az, hogy a százalékos rákhalálozás a golyvás vidékeken Schweizban és U. S. A.-ban emelkedett. A golyvásoknál az adenohypophysis 2—3-szoros nagyságra való túltengés figyelhető meg. — Hyperthyreosis *Basedow*-kór, ha sokáig tart az adenohypophysis elsődleges átmeneti megnagyobbodása után az adenohypophysis tartós súlycsökkenéséhez vezet. — Valószínű, hogy a hyperthyreosisos betegek azért nem betegednek meg, mert nem hajlamosak a rosszindulatú daganatos megbetegedésekre, mert adenohypophysisük csökkent functiot mutat.



A pajzsmirigyeknek úgy a gyermekkorban, mint felnőtt korban csak azáltal van befolyása a rosszindulatú daganatos megbetegedésekre, hogy az adenohypophysis-sel való szoros összefüggésük révén, az adenohypophysis megnagyobbodására, vagy súlycsökkenésére vezetnek.

#### Mellékvese.

A daganatos diathesis vizsgálataim szerint a mellékvese hormonális működéséhez van kötve. Erre vonatkozólag utalok külön közleményeimre, kivételesen a gyermekkorban is felléphet a daganatos diathesis, de ezen esetek mindegyikében mellékvesekéregtumor is megtalálható, jelölül a mellékvese rendellenes chemiai beállítottságának.

#### Csíramirigyek.

A csíramirigyek a gyermekkorban még nem, az öregkorban már nem functionálnak. Így a rosszindulatú daganatos megbetegedések szempontjából a helyzet a gyermek és öregkor szempontjából közel azonos képet nyújt endocrinologiai vonatkozásait tekintve.

### PHAEOCHROMOBLASTOMÁK ÁLLATOK MELLÉKVESEJÉBEN.

László Ferenc (Győr).

Egy ló és négy szarvasmarha esetében chromaffin daganat a mellékvesék megnagyobbodását és torzulását okozta. Mindegyik esetben feltűnt a daganatok lágy, majdnem hullámzó tapintata és hogy kéregállomány övezte őket. Az irodalmi adatok szerint azonban kemények és szürkefehérek is lehetnek a chromaffin velődaganatok. A vizsgált esetekben a ló mellékvese súlya 132 g, a marháké maximalisan 55 g volt. Az irodalomból azonban ismeretes 12 kg súlyú daganat is. A *nem* nem befolyásolja a daganatok megjelenését, de a *kor* igen, mert idősebb állatokban lehet legnagyobb gyakorisággal találni e daganatokat. A ló mellékvese daganat metszéspapja rózsaszínű, de feketevörösen márványozott, a szarvasmarha daganatok metszéspapja feketevörös, lágy elődomborodó és bőnedvű volt. Mindegyik állatfajban jól elhatárolódott a daganat szövete a kéregtől, mely keskeny sávban tűnt fel a daganatok körül.

*Szövettanilag* a kéreg vagy sorvadtt, vagy ellenkezőleg adenomás burjánzás figyelhető meg a zona glomerulosa-ban, vagy a fasciculataban, esetenként még a z. reticularis is szélesebb a rendesnél. A lóban a daganat körül kötőszöveti tok alakult ki, maga a daganat szövete polyaedrikus sejtek halmozatából áll. A sejtplasma vagy nem látszik, mert nem festődik, vagy benne ritka elrendeződésben finom basophil szemcsék vannak; más mezők-



ben ellenben jól felveszi a festéket a bőséges terjedelmű plasma és kék színben látszik, vagyis basophil. A mag kerek, ovalis, nagy jól festődő. A sejtek diffusz elrendeződésűek, legfeljebb néha-néha látszik alveolaris szerkezet. Feltűnő a capillarisok nagy száma és igen tágult volta. A capillarisok és daganatsejtek közvetlenül érintkeznek egymással. Hasonló tulajdonságúak a szarvasmarhákban észlelt daganatok, azzal a különbséggel, hogy itt a fészkes elrendeződés kifejezetten észlelhető és egy-egy finom kötőszöveti recében 6—12, vagy még több sejt ül. Ezenkívül egyes készítményekben még éles határu rostdús mezők is előfordulnak, másrészt apró kereksejtes gócok is elkülönülnek, mely gócokban a sejtplasma nem látszik, a mag kicsi, kerek, sötétre festődő. Az előbb említett rostok eredetét, természetét nem sikerült tisztázni, mert az alkalmazott festési eljárások, van *Gieson* és *Holzer*-féle glia festés) nem adtak megbízható eredményt. Az apró kereksejtes gócok sympathogonium fészkeknek minősíthetők. A daganat parenchymát adó sejtek pedig phaeochromoblastoknak. Mint-hogy a daganattal együtt bőségesen sarjadztak a capillarisok is, sőt ki is tágultak, a szövettani kép a haemangiosarkomára is igen emlékeztet. Az éles határu, szarvasmarhában előfordult rostdús mezőben a sejtek plasmája nem ltászik úgy, hogy itt a bőséges rostozat és bőségesen jelenlevő magvak miatt a gliosarkomára hasonlít a szövettani kép.

Mint-hogy a daganatok parenchymája javarészt többé-kevésbé érett basophil plasmájú sejtekből áll és tágult hajszálerekben bővelkedik *phaeochromoblastoma teleangiectaticum* néven kell megjelölni mindkét állatfajban észlelt mellékvese daganatot.

A tumorok mind felnőtt állatból származtak, áttételek nem okoztak, sőt a kéregállományt sem destrálták, mert infiltratív növekedést nem tanúsítottak; bár makroszkoposan a nagyfokú lágyság és elődomboruló metszészlap, szövettanilag pedig a nagy sejtdusság miatt rosszindulatú képlet fennforgására lehetett gondolni. Mind e tulajdonságok ellenére mind az öt újképlet jóindulatú daganatnak bizonyult. *Büker* (1940) sem észlelt áttéteket szarvasmarhákban, bár nagy anyagon végezte vizsgálatait. A daganatok jóindulatúság mellett szól az is, hogy az ilyen állatok rendszerint jól tápláltak, sőt még akkor sem szokott kóros tünet jelentkezni, ha egyidejűleg mindkét mellékvese daganattá alakult át. Sőt maguk a daganatok is zsírba ágyazva találhatók. A kóros tünetek közül legfeljebb csak a vesére, vagy a hátulsó üres vénára, vagy egyéb szomszédos szervre gyakorolt nyomás, illetve sorvadás az, amit eddig észleltek.

Regressiv elváltozások előfordulnak a velődaganatokban. Így pl. *Haase* (1911) sertésben amyloides elfajulást, *Beck* (1922) csontosodást, *Büker* (1940) pedig meszesedést és kolloidszerű anyaggal telt cystákat észlelt.



Az ember és az állatok chromaffin daganatait összehasonlítva kitűnik, hogy e daganatok emberben igen ritkán, ezzel szemben állatokban (ló, szarvasmarha, eb) elég gyakran előfordulnak. Közös vonásnak kell tekinteni, hogy úgy emberben, mint állatban a daganatok felnőtt és idősebb korban fordulnak elő. Állatokban állományuk lágy, vérzéses, feketevörös, azonban szürkfehér és kemény alakok is előfordulnak. Az emberi chromaffin tumorok kemények, szürkfehérek, de barnaszínű lágy daganatok előfordulását is észlelték.

Szövettanilag is egyezik az ember és az állatok e daganata abban, hogy a chromaffinitás különféle fokú, a daganatok elveolaris szerkezetűek, a sejtek alakja sokszögű, a mag kerek, vagy ovalis, hólyagos, világos. Az emberi sejtmagvakban magzárványt is észleltek, de az állatokban ezidő szerint ismeretlen. Emberben, állatban egyaránt előfordulnak rostdús mezők, melyek a gliosarkoma szöveti képre emlékeztetnek. Előfordulnak továbbá éretlen sejttalakok, sympathogoniumok és phaeochromoblastok, de érett phaeochromocyták is, de ezzel szemben nem észlelték állatokban ganglionsejtek előfordulását. Feltűnő egyes ló és marhatumorban, hogy a capillarisek oly sűrű elrendeződésűek és annyira tágultak, hogy a phaeochromoblastoma teleangiectaticum körjelzését teszik indokolttá. A regressiv elváltozások közül emberben ismeretes a hyalinos elfajulás, állatokban az amyloides elfajulás, meszesedés, csontosodás és kolloidszerű anyaggal telt cysták. Cystákat észleltek emberben is. A következményes elváltozások és tünetek közül emberben is csak az elvétele előforduló hypertonia és a velejáró érelváltozások ismeretesek, noha biztosan több adrenalin termelődik a rendesnél. A humánpathologusok megfigyelték még a neurofibromatosis és a phaeochromocytomák együttes előfordulását is. Ezzel szemben állatokban a daganat a szomszédos szerveket nyomja vagy sorvasztja, de egyéb tüneteket nem okoz.

Ami a nomenclaturát illeti a chromaffin tumorok szövettani viszonyaira való tekintettel helyesebb a phaeochromoblastoma elnevezés, mivel az állatok e daganataiban majdnem mindig különféle érrettségű velősejtek találhatók, míg érett phaeochromocyták csak kisebb számban.

### HÁRMAS, KÜLÖNBÖZŐ KIINDULÁSÚ CARCINOMA EGYÜTTES JELENTKEZÉSE.

*Balogh Ferenc* (Budapest).

Többes rákok előfordulása aránylag ritka. Az irodalomban leírt összes esetek száma 167 (*Neprjachim*). *Becker* újabb statisztikája 44 esetet említ. Különösen ritkák a háromszoros multiplex rákok. Ismertek pl.: *Roesch* esete (72 éves fi. paraffin munkás) cc. baseocellulare cutis, bronchus és gyomor cc.; *Götting* esete:



larynx, gyomor és rectum cc., az *Owen* által ismertetett: mamma, gingiva és portio rák; *Várady* esete (76 éves nőbasocellularis jellegű laphámrák, harantvastagból adenocarcinomája s bronchiectasiás cysta laphámrákja) stb. *Becker* 6656 sectios este közül egyet említ. *Lénárt* prof. szintén megemlékezik egy hármas carcinomáról.

Saját esetünk: 71 éves férfire vonatkozik, aki 1938 novemberében jelentkezett a I. sz. sebészeti klinikán, ahol a bal tonsillán 2 pengősnyi felhányt szélű tumoros fekélyt állapítottak meg. Bal oldalon a submandibularis szögletben gyermekökölnyi áttét. 63 nap alatt 44000 R.-t kap, ebből 3400 R.-t a nyakra, 1000 R.-t a bal combnyak környékére. A Rtg. besugárzás eredménye a fekély szegélyé válása és a nyaki duzzanat megkisebbedése. Ennek ellenér állapota rosszabbodik, 1939. januárjában exitus.

Boncolási és kórszövettani lelet: a bal tonsilla helyén mély fekélyes terület látszik, melynek övezetét és alapját több milliméteres daganatos szövet képezi. A daganat infiltrálja a lágy szájpadot és közvetlenül betérjed a baloldali állkapocs alatti szögletbe, ahol 1—2 cseresznye nagyságú tömött daganatos nyirokcsomó található. Ezek infiltrálják a vena jug. int. felső szakaszát, melynek lumenébe a daganat betört.

A bal tüdőben a hilus körül az egyik főbronchus falán azt infiltráló daganatos göb látható. Ez a nyálkahártyát is lapszerint átszövi. A pleura alatt a bal alsó lebenyben mogorónyi, — a pleurán pedig elszórtan néhány kisebb daganatos göb figyelhető meg.

A prostata gyermekökölnyi, igen tömött szívós, metszéslapján szerkezete elmosódott, fehéres, kisebb göböket sejtető tömött szövetből áll. A megnagyobbodás főleg a jobb lebenyt illeti, mely az ondóhólyagok felé elmosódottan határolódik el.

A csigolyák frontalis metszéslapján többszörös fehér, elefántcsont keménységű folt figyelhető meg. Az alsó lumbalis csigolya egészében elefántcsontszerűen átalakult. A sternum szivacsos állományában néhány fehéres-szürke, tömör csontszövetből álló góc helyezkedik el.

A szövettani vizsgálat szerint a tonsilla daganata elszarusodó laphámráknak bizonyult, igen nagyfokú sejtpolymorphysmussal, ami részben a késői sugárhatás eredményének fogható fel. Ugyancsak a besugárzásnak volna betudható, különösen regionalis nyirokcsomók metastasisaiban észlelt igen nagykiterjedésű elhalás is. A tüdődaganat apró, lymphocytanagyságú, bizonyos fokú alaki változatosságot eláruló sejtekből épül fel, igen kevés kötőszöveti alapállománnyal. A bal alsó lebenybeli áttét a főbronchus előbb említett elsődleges daganatából vezethető le. Itt már a sejtek vékony kötőszöveti vázra ülnek fel, miáltal a daganatszövet bizonyos fokú papillaris szerkezetre (poiarításra) tesz szert.



A prostata görcsövi képén a mirigylumenek nagyrésze szabad, kisebb részében a hám többsorossá válik. A többsoros hám sejtjei erősen atypusosakká váltak, majd a prostata megszokott szöveti szerkezete teljesen eltűnik s a strómát főként szolid daganatsejt szigetek infiltrálják. A sternum decalcinált metszetein a védőürök igen kifejezetten beszűkültek, a csontgerendák friss appositionalis csontosodás miatt erősen megvastagodottak. A szűkült velőüröket részben fibrosus csontvelő, másrészt szolid fészkekben daganatsejtek töltik ki.

Esetünkben tehát valóban, histologiailag igazolt hármaskülönböző kiindulású carcinoma együttes jelentkezéséről van szó! Bebizonyosodott, hogy (1) az elsődleges gócek különböző szervekből indultak ki, (2) szövettileg egymástól eltérőek és (3) metastasisaikban külön-külön felismerhetők voltak. Megemlíthetném még, hogy a végzett mérések alapján az egyes carcinomák sejtjei a következő differenciát mutatták. Az átlagos sejtnagyság a tonsilla carcinomájában:  $5.08 \mu$ , szóródás  $12.25 \mu$ , —  $4.44 \mu$ , a bronchogenes rákban  $5.08 \mu$ , szóródás  $6.9 \mu$ , —  $9.32 \mu$ , a prostatájában pedig  $5.78 \mu$ , szóródás  $9.95 \mu$ , —  $3.98 \mu$  volt.

Mindegyik elsődleges és pedig mind a klinikai, mind a makro- és mikroszkópos adatok alapján felvehetően nem régi eredetű kiindulási gócnak a korai, mondhatni gyors metastatisáló volta a magas (71 é.) életkorban bemutatkozott olyan, a rákképződésre való különös hajlamosság feltételezését látszik megengedni, amelyet még a többször megismételt erős Röntgen-be sugárzás is fokozhatott.

#### Hozzászólás:

*Eisert P.:* (K. n. é.)

*Korpássy B.:* Az ungvári m. kir. áll. kóházban észlelt esetét ismerteti. 40 éves nő jobb felső szemhéjjáról borsónyi daganatot távolítottak el, mely szövettanilag elszarusodó laphámráknak bizonyult. A beteg négy héttel ezen műtét után meghalt, boncoláskor a felszálló vastagbél nagyfokú szűkületet okozó rákját találta. A vastagbélrák szövettanilag adenocarcinomának felelt meg. Tekintettel arra, hogy ily fiatal korban, egy időben két különböző helyen jelentkező carcinoma alapján esetében rákra való fokozott hajlandóságra lehetett gondolni, valamennyi szervet szövettanilag is feldolgozta. A szövettani vizsgálat mindkét emlőben súlyos hámburjánzás, — praecarcinomás elváltozások — jelenlétét derítette ki.

*Romhányi Gy.:* A többes daganatok — éppen a daganatos dispositio — kérdése szempontjából figyelemre méltók. A daganatos dispositio kérdése kórbonctani úton — kétféle módon elemezhető. Az egyik *Korpássy* által említett és végzett generalis szövettani vizsgálat, ami — praecarcinomás jellegű — szöveti el-



változásokat deríthet ki, a másik — a daganatos dispositio kérdésének statisztikai feltárása. A budapesti kórbonctani intézet daganatos anyagának statisztikai feldolgozása kiderítette, hogy a multiplex daganatok metastatisáló készsége (71%) nagyobb, mint a simplex rákoké (40%).

## AZ U. N. PROSTATATÚLTENGÉS OKÁRÓL.

*Korpássy Béla (Ungvár).*

Mióta *Lacassagne*, majd *Burrows* és mások hosszas folliculadagolás után állatkísérletekben az emberi prostatatúltengéshez hasonló elváltozásokat észleltek, az ú. n. prostatatúltengés aetiológiájában is a belső elválasztású mirigyek szerepére terelődött a figyelem. Ismeretes, hogy a prostatatúltengés az idős férfiak betegsége, mely a magasabb korosztályokban egyre nagyobb gyakorisággal észlelhető, ezért a legtöbb kutató számolt azzal, hogy összefüggés lehet a herék időskori csökkent működése és a prostatatúltengés között. Egyesek (*Lower, Wildegans*) a hypophysis-elülsőlebeny gonadotrop hormonának tulajdonítanak kiváltó szerepet, mások (*De Jongh, Burrows*) a prostatatúltengés okát a férfi és női sexuális hormonok közti egyensúlyzavarban keresik. E szerzők feltételezik, hogy idősebb korban a férfi szervezetében is állandóan kimutatható folliculin túlsúlyra jut a here csökkent működése, a testosteron hiányos termelődése révén. Idős férfi szervezetében a sexuális hormonok közti viszony eltolódása folytán fokozott folliculinhatás érvényesül; a folliculin, mint növekedési hormon a prostata simaizomelemeit és hámszövetét burjánzásnak indítja. Mivel mindezekig csupán folliculinnal sikerült állatkísérletben az emberi prostatatúltengéssel lényegében megegyező elváltozásokat előidézni, a prostatatúltengés keletkezésének ezen folliculintheóriája eléggé megalapozottnak látszik. Figyelembevéve azonban, hogy az ilyen kísérletekhez használt egerek és patkányok prostatájának, az emberitől némileg különböző a szerkezete, kérdéses vajjon az említett állatkísérletek eredményei közvetlenül átvihetők-e az emberre. Ezért indokoltnak látszik nagyobb emberi anyag tanulmányozása révén összehasonlítást tenni az emberi és állati prostataelváltozások között.

*Eisnerth* mult esztendőben e helyről 204 emberi prostata szövettani vizsgálatáról számolt be, s a histogenesisre vonatkozó érdekes megfigyelései mellett, a herék egyidejű szövettani vizsgálatáról is megemlékezett; ő a herék állapota és a prostataelváltozások között szabályszerű összefüggést nem talált.

Sajátmagam 400 válogatás nélküli boncolásból származó éretlen és érett újszülött, csecsemő, gyermek és felnőtt prostatáját vizsgáltam. A vizsgált prostatákból több teljes harántszeletet



dolgoztam fel; magzatok, újszülöttek és gyermekek prostatáit minden esetben sorozatos metszetekben vizsgáltam. Mivel állatkísérletek tanúsága szerint a folliculin egyik legjellegzetesebb hatása, hogy képes a hám jellegét megváltoztatni (a kísérleti állatok prostatáiban laphámmetaplasia észlelhető), vizsgálataimban elsősorban a hám állapotára voltam tekintettel.\*

Ha a prostaták súlyát vizsgáljuk, érdekes adatokat nyerhetünk. Ismeretes, hogy a prostata átlagos súlya magasabb korban évtizedről-évtizedre emelkedik (*Simmonds*). Ami újszülöttek és gyermekek prostatáinak súlyát illeti, vizsgálataim szerint legnagyobb a prostata súlya érett újszülöttben (átlagban 1 gr), születés után a prostata súlya csökken, úgyhogy még 1—2 éves korban is 1 gr alatt marad.

*Szövettanilag* érett újszülött prostatáját 14 esetben vizsgáltam, ezekben kivétel nélkül különböző kiterjedésű *laphámmetaplasia* volt észlelhető. Az elváltozás gyakran csak az utriculusra és a környékén lévő mirigyekre vonatkozik, nemritkán az urethra pars prostaticájának hámja is kisebb szigetekben többrétegű laphámmá alakult. Néhány esetben igen kiterjedt hámmetaplasziát észleltem: a burjánzó éles határú, nagy, világos plasmájú hámsejtek, számos, erősen kitépelt mirigy lumenét teljesen elzárták. Más mirigyekben ugyanekkor élénken secernáló egyrétegű magas hengerhám mutatkozott. A hámmetaplasia enyhébb fokban éretlen újszülöttek prostatájában is megtalálható. A vizsgált 16 éretlen magzathból csupán három esetben volt a prostata hámmetaplasziától mentes, ezen magzatok hossza 23, 31 és 32 cm volt.

Egy héttel a születés után elhalt újszülöttek prostatáiban tágult csatornáknak és mirigyekben levált laphámsejtek észlelhetők, melyek a lument részben kitöltik s néhol már törmelékes tömeget képeznek. Egyhónapos újszülöttek és ennél idősebb csecsemők és gyermekek prostatáiban hámmetaplasziát nem találtam (27 vizsgált eset), mirigyek jóval kisebb számban mutatkoznak, mint újszülöttnél, hámjuk köbalakú, sötétebben festődik, secretio jelei sem észlelhetők.

A 12—14 életévtől kezdve a mirigyek gyermekkorban észlelhető sötét hámbélése egyrétegű, magas, secernáló hámmá alakult. Az 5-ik évtizedtől kezdve a prostata acinusainak kitépülése mellett mind gyakrabban észleltem hámburjánzás jeleit. *Krompecher* írt le először a prostatában basalsejtes burjánzásokat, ami szerinte idős férfiakban gyakori. *Krompecher* 51 esetből 23-szor észlelt ily elváltozásokat. *Oberndorfer* szerint többrétegű hám előszeretettel a colliculus szomszédságában észlelhető. A ba-

\* Anyagom egyrészét még Baló szegedi intézetében gyűjtöttem, amiért a Professzor Úrnak hálás köszönettel tartozom.



salsejtes burjánzások néha párnaszerű megvastagodásokat képeznek, máskor egy-egy mirigy egész kerületére vonatkoznak, nemritkán a burjánzó hámsejtek a lument teljesen ki is töltik.

Saját anyagomban a basalsejtes metaplasia előfordulása a magasabb életkorban évtizedről-évtizedre nagyobb gyakorisággal mutatkozott. Míg a 40—49 éves férfiak korosztályában ezen elváltozást 5.35%-ban találtam, az 50—59 évesek csoportjában 11.36%-ban, a 60—69 évesek között 28.57%-ban, végül a legnagyobb gyakoriság, 48.27%, a 70 éven felüli férfiak között volt észlelhető. Ezen relatív számok is mutatják mily gyakori a hám jellegének megváltozása, burjánzása idősebb korban, s hogy az előfordulás gyakorisága az egyes korosztályokban lépcsőzetesen emelkedik. Meg kell jegyezni, hogy a feltüntetett értékek csupán a relatív gyakoriságot mutatják s nem kétes, hogy sorozatos metszetek rendszeres készítésével magasabb értékek volnának nyerhetők.

Az elmondottak alapján kétségtelen hasonlóság mutatkozik mind az újszülöttek és idős férfiak prostatái, mind a folliculinál előídezhető kísérleti prostataelváltozások között. Újszülöttek prostatáiban *Aschoff*, *Schlachta* és mások már régebben észleltek laphám-burjánzást, anélkül, hogy ezen érdekes jelenség okát tudták volna adni. Az a körülmény, hogy érett újszülöttekben legkifejezettebb a laphámmetaplasia, s hogy néhány héttel a születés után ezen elváltozás már nem észlelhető, a placentán át a magzati keringésbe jutó hám-burjánzást keltő anyag, közelebbről a terhességi hyperfolliculinaemia oki szerepére utal.

Mind az állatkísérletekben észlelt, mind az újszülött- és magasabbkori prostataelváltozások közös jellemvonása a *hám jellegének megváltozása, burjánzása*, tárgulatok képződése (ez utóbbi kétségtelenül a burjánzó hám által szűkített vagy elzárt csatornákra vezethető vissza). Közelfekvő az a gondolat, hogy lényegében azonos elváltozások okát, azonos oki tényezőkben kell keresni.

#### Hozzászólás:

*Eiserth P.*: (K. n. é.)

*Farkas K.*: A kísérleti rákkutató és kórbonctani intézet nagy operatív anyagán, amely legnagyobb részben az urológiai klinikáról származik és prostata hypertrophiákra vonatkozik az előadó által ismertetett elváltozásokat csak ritkán látják. A prostata hypertrophiát nem tartja egy nevezőre hozhatónak az előadó által demonstrált, ú. n. metaplasiaakkal.

*Balogh E.*: Két kérdésre nézve kéri előadót — kiegészítőleg nyilatkozni: 1. hogyan értelmezi azt, hogy a magzati szervezet egészének fejlődési-növekedési fázisban lévő legkülönbo-



zőbb sejtjei és szövetei közül a hozzájuk egyformán odajutható placentaris eredetű folliculin csakis bizonyos meghatározott szervekre pl. a prostatára érvényesíti a hatását?

2. Vizsgálta-e a simaizom elemek mennyiségbeli váltakozását az életkorhoz mérten?

### Zárszó:

*Korpássy B.:* A terhességnek főleg végén az egész magzati szervezet a placentaris hormonok hatása alá kerül. A női sexualis hormon, a folliculin, mint azt állatkísérletek is bizonyították, elsősorban a nemiszervekre hat. Az újszülött (mindkét nembeli) emlőmirigyének felszaporodása, a vagina hámjának hatalmas megvastagodása, a méh megnagyobbodása stb. kétségtelenül a magzati keringésbe jutó folliculin hatására vezethető vissza. Ezen kívül a magzat bizonyos belső elválasztású mirigyeiben is találhatók kizárólag az újszülöttkorban észlelhető jelenségek, melyek ugyancsak az anyai hormonok hatására vallanak. A folliculin sejtburjánzást okozó hormon, elsősorban a hámszövetre gyakorol ily hatást, ezért vizsgálataiban főleg a hám állapotát kísérte figyelemmel.

### A ZSIGERI MELLHÁRTYA TÖMLŐJE.

*Szüle László* (Budapest).

A tüdő- és zsigeri mellhártya-tömlők eredete sokszor nehezen tisztázható. A tömlők lehetnek fejlődési rendellenességek, kóros folyamatok eredményei, vagy daganatok. A veleszületettséget elfogadó szerzők kitágult nyirokedényeknek (*Virchow*), ill. hörgőknek (*Grawitz*) tartották őket. Mások (*Šandoz*, *Buchman*) a tömlők fölött észlelt mellhártyamegvastagodások alapján foetalis pleuritist tételeztek fel és azt tekintették a tömlők kórokanak. A daganatos eredetet állító szerzők cystikus bronchusadenomának (*Hondo*), veleszületett adenomának és fibrocystadenoma pulmonalnak (*Oudendal*) kórismézték eseteiket, míg újabban *H. Müller* a cystikus hamartoma meghatározást tartja helyesnek. Aszerint, hogy a tüdőtömlő egyedül fordul-e elő, vagy többesével, *Kaufmann* szerint megkülönböztethető a zsáktüdő és lépes-tüdő. A mellhártyatömlők a súlyos emphysemát, vagy, mint esetünkben, az *Orsós* által leírt pleura-ablatiot utánozhatjuk.

Esetünkben 40 éves férfi elmezavarhoz társult kimerülés tünetei közt halt meg, aminek megfelelt a bonclelet is. Ezenkívül kitűnt, hogy a bal mellüreg felső harmadát levegővel kitöltött mellhártyahólyag foglalja el, mely teljsen hozzásímult a fali mellhártyához s kitolta a felső lebenyt a helyéből. A tömlő a csúcsán és hátul két ponton, továbbá a tüdőkapu felett összesen



4 ponton, lazán szálagosan rögzített. A szálagok kézzel is könnyen szétválaszthatók. A tömlő a felső lebeny bordaszögleti felszínének felső harmadában kb. diónyi területen egész szorosan összefügg magával a tüdővel. A tömlő falát alkotó mellhártya itt folytatódagosan megy át a lebeny mellhártyájába. A tömlő fala általában olyan vastag, mint maga a mellhártya, de egyes helyeken elmosódott határokkal fehéresen megvastagodott, sőt a mellkas kupolájában a gádori felszín szomszédságában egy zöldmandulányi, síma, kérges folt is van, melyet erősebben tágult visszerek vesznek körül. Beszűrődés vagy daganatszövet a tömlő falában nem észlelhető, úgyhogy az mindenütt csak mérsékelt fokban megvastagodott mellhártyából áll. A tömlő kocsánya körül a tüdőszövet lebenyekközi sövényei alig észrevehetően fehéresen megvastagodottak. Megnyitván a tömlőt, a kocsány területében elfakult és foszlányos szövet látható, mely általában mellhártyára emlékeztet. Folyadékot fújtatván be a megfelelő hörgőbe, a tömlő egyik szélé kezelében levegőhólyagok és folyadék lépnek ki. A tüdőköm a tömlőn kívül egyéb elváltozás nem észlelhető.

Szövettanilag a cysta fala az ép, ill. helyenkint megvastagodott és hyalinosan elfajult mellhártyának felelt meg. A tömlő kocsányának sorozatos metszetein az egyik hörg egészen a kocsány területében észlelhető erősebb mellhártyamegvastagodás alá követhető, sőt további metszeten kitűnik, hogy a hörg kanyargós lefutás után közlekedett a tömlővel. A lebenyek közötti kötőszövetes sövények a kocsány környezetében megvastagodottak.

A tömlő nagyságát és kocsányos alakját véve tekintetbe, valószínűnek látszana az intrauterin keletkezés. Feltételezhető volna ugyanis, hogy a *Grawitz-féle* bronchiektasis teleangiectatica értelmében a tüdő fejlődése közben egy elsődleges tüdőzsáknyúlvány nem tagozódott tüdőparenchymává, hanem eredeti kezdetleges formájában egyszerű cső-, ill. tömlőként fejlődött tovább. De ha tekintetbe vesszük azt is, hogy a bal tüdő felső lebenyén egyébként hiányos kifejlődés nyoma nem észlelhető, másrészt, hogy a tömlőkocsány alatt a tüdőben idült körülírt szövetközi gyulladás állott fenn, sokkal nagyobb valószínűséggel szerzett állapotot kell feltételeznünk. A tömlő nagysága, falának vastagsága és a tüdőszövet kiterjedtebb compressiojának, összehúzásának hiánya mindenesetre arra utal, hogy a tömlő már évek óta fennállott, esetleg a gyerekkorban vette kezdetét, talán a gyermekeknél gyakori *emphysema interstitiale* alapján.



## CYSTITIS GLANDULARIS ALAPJÁN FEJLŐDÖTT ELNYÁLKÁSODÓ HUGYHÓLYAGRÁK.

*Kovács Endre* (Budapest).

Ez évben 52 éves férfi 1917-ben húgycsökcankóval fertőződött, azóta éveken át kiújuló hólyaghurutban szenvedett. Betegsége 1939-ben erősen romlott; zavaros vizeletéből állás után csaknem fele mennyiségű szürke, áttűnő nyáktömeg különült el. 1939 novemberében hólyagtükrörrel (*dr. Fillenz*) a prostata feletti részben jobbfelől néhány kendermagnyi, borsnyi, vörös, széles alapon ülő csomócskát vett észre, azokat elektromos kaccsal leválasztotta. Szövettanilag: cystitis glandularisra jellemző elnyálkásodó mirigycsoportok a hólyagnyalkahártyában. 1940 januárjában a beteg állapota ismét romlott. Hólyagtükrözésnél (*dr. Farkas*) a hólyagnyalkahártyán jobbfelől széles alapon ülő, lepedékkel fedett, két mogyorónagyságú tumort talált. A hólyag többi része hurutos, tumort egybűt nem mutat. A hólyagtumort transurethrális úton eltávolították. Márciusban a műtét helyén talált, részben nekrotikus tömegeket lekaparták és a fekélyek alapját koagulálták. A tumor szöveti képe az első vizsgálatnál észleltekkal azonos volt. Mindez ideig a beteg állapota kielégítő volt, munkáját is ellátta. 1941 januárban a beteg leromlott és a daganatos csomók recidiváját észlelték. A február végén végzett hólyagmetéses alkalmával nagy, kocsonyás daganatos csomókat találtak, az orificium internum körül. Ezen csomókból vett szövetdarabkák az addig vizsgált szövetektől eltérő, egészen atypusos burjánzást, elnyálkásodó mirigyrákot mutattak. A beteg március végén pyelonephritis és uraemia következtében meghalt. A boncolás alkalmával a húgyhólyag falát csaknem teljesen átszövő és jelentékenyen megvastagító, jókora daganatos csomókat találtunk, melyekről nyák ürült. A daganat mellől a hólyagfalt áttörte és a symphysis porccal összekapaszkodott. Egyébként áttételek nem voltak a szervezetben. Az első hólyagnövedékek felismerése és a rákos daganat kifejlődése közt tehát egy-másfél év telt el.

1939 novembertől 1940 márciusig több ízben kendermagnyi, lenecsenyi szövetdarabkák vizsgáltattak. A húgyhólyagnyalkahártya helyén belnyálkahártyára emlékeztető mirigyek sűrű csoportjai találhatók. Ezek különböző tágasságú csöveket, kis tömlőket alkottak, melyek a felszínre is tágn nyílnak, sőt hengerhám bélésük a felszínt is bevonja. A hengerhám mindenütt elnyálkásodik, a sejtek kehelysejtekre emlékeztetnek és bőszen termelnek nyálkát. A hámbélés általában elég sejtdús, a sejtek közt csekély polymorphismus mutatkozik, a sejtmagok chromatinja tömött és néhány magoszlást látni. A mirigyek általában laza kötőszövetbe ágyazottak, helyenként sűrű convolutumokat



is alkotnak, de az izomrétegbe nem törtek. A mirigyek körül propriaszerű hüvely látszik. Feltűnő a mirigyek jól körülírt volta és a mélyebb szövetektől való elkülönülése. A kötőszövetben gömbsejtes beszűrődés van, számos eosinophil sejt. — A dűlmirigy tájáról való darabkákban a nyálkahártya többretegű laphámhorítéka alatt a mirigyekbe nőtt solid laphámcsapok, — kétségtelenül lobos eredetű laphám metaplasziák, továbbá prostatarészecskék és megvastagodott záróizomdarabkák láthatók. A szövetekben itt is gömbsejtes beszűrődés van.

1941 februárban vizsgált babnyi és mogyorónyi szövetdarabok már daganatos részletek, melyek a hólyagizomzatot is át-  
ezőttek. A szövetekben a cystitis glandularisra jellemző mirigyekből csak néhány hengerhámmal bélelt tág mirigyjárat és tömlőcske maradt, a többi álmirigy összefolyik, egymásba szakad. Ezekben a hámbéles csak mérsékelt elnyálkásodást mutat, magas, sötéten festődő sejtekből áll. A tömlőcskében véres-savós váladék van. A daganat más részében sűrűn elhelyezkedő, apró üregeket látni, melyek közt már alig van kötőszövet és amelyeket levált, lekerekedett, pecsétgyűrűszerű, elnyálkásodó hengersejtek tömegei és nyálka töltenek ki. Ezek a daganatos nyálka-  
üregképződések az egész izomzatot átszövik.

A cystitis glandularis histogenesisét *Stoerck* és *Zuckerkan* derítették ki. Ők hozták összefüggésbe a cystitis cysticával és annak későbbi fejlődési fokozatát látták benne. Ilyenkor a jellegzetes cystitis cystica területében solid és üreges *Brunn*-féle fészkek közt tág lumenű mirigycsövek jelennek meg, melyek elnyálkásodó hengerhámmal bélelték; a csövek a felszínre nyílnak, nyákot ürítenek. Hólyagkivarrás után, hólyagektrophiumban többször észlelték az idült gyulladásos területekben. Egyébként az irodalom több jóindulatú, bélnyálkahártyára emlékeztető mirigyburjánzást ismertet és számos elnyálkásodó hólyagrákot (*Ehrlich*, *Enderlen*, *Posner*, *Stoerck*, *Rauenbusch*, *Zausch*, *Haake*, *Sharp*, *Paschkis*, *Schwarcz*, *Plaut*) (vesemedencében), *Schmidtman*, *Makar* és *Urquhart* (bilharziasis mellett), *Colby*, *Wagner*. *Hückel* szerint az adenomaszerű hólyagpolypok és nyálkahártyaadomák egy része a cystitis glandularis képleteiből vezethető le, más részük a paraprostaticus mirigyek proximális mirigysoportjából származik. Mindezekből nyálkás hólyagrákok fejlődhetnek; ez utóbbiak kiindulási helye még az urachus is lehet (*Schwarcz*). *Schridde* a cystitis glandularist indirect metaplasia eredményének tartja: a lobos inger hatására fokozott sejtermelés a hely számára atypusos regenerációra vezet és a hólyagnyálkahártyában domináló laphám helyébe a helyileg cselebb értékű (ortsunterwertig) hengersejt lép. Mivel pedig a hólyag főrésze az entodermális eredetű kloakából lesz, a szomszédos, azonos eredetű végbélnyálkahártya helyileg domináló hengersejtje ilyenkor a hólyagban is dominálóvá válik.



A cystitis glandularis, mint praecarcinomás állapot ismeretes, de a folyamatot eddig nem követhették végig. Talán ezután a transurethrális műtéti technika segítségével több eset kerül megfigyelésre és akkor kiderül, hogy a cystitis glandularis milyen mértékben hajlamos rákos átalakulásra. Esetünkben a folyamat feltartóztatatlannak mutatkozott és a kezdeti atypiák meg sem közelítették a későbbi rákos burjánzás destruáló, erőszakos voltát.

## CONCREMENTUMOK RÖNTGENKÉPEI.

*Joós Elemér (Budapest).*

Az előről felvett röntgenképek vizsgálata során, melyeken concrementum jelenléte állapítható meg, gyakran állunk ama klinikai szempontból fontos feladat előtt, hogy válaszolnunk kell a kérdésre, vajjon az adott esetben milyen a concrementum valószínű vegyi összetétele. Ezért az emberi szervezet különböző concrementumait tettük vizsgálatunk tárgyává, az azokról készített röntgenfelvételek és párhuzamosan végzett vegyi vizsgálatok segítségével. A vegyvizsgálatokat a budapesti egyetemi kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben *dr. Farkas Márta* tanársegéd végezte.

A különböző concrementumok — vegyi összetételük szerint — röntgenfelvételeken erősebb vagy enyhébb árnyékot adnak, mely a vegyületek alkotó elemei szerint, illetve ezen kémiai elemek atomsúlya szerint változik. Gyakran, ha különböző atomsúlyú, illetve röntgensugár elnyelő képességű elemekből álló vegyületek, azaz ilyen vegyi összetételű concrementum röntgenképét vizsgáljuk, változatos képet látunk, a kisebb és nagyobb elnyelőképességű rétegek változatossága szerint. — A bp.-i kórbonctani és kísérl. rákkutató egyet. int. múzeumi és friss boncolási anyagából vizsgálatra kerültek: coprolithek, bronchiolithek; epehólyagba -, vesemedencébe -, húgyhólyagban -, processus vermiformisban talált concrementumok.

A cholesterolinmész tartalmú epekövek és a húgysavas ammoniumot tartalmazó concrementumok adják a legkevésbé intensív röntgenárnyékot. Fokozottabb a röntgensugár elnyelőképessége a bilirubinmész tartalmú és a phosphorsavas-mész tartalmú concrementumoknak. Intensív sötét árnyékot adnak a húgyhólyag ú. n. oxalát kövei. Ugyancsak igen nagy a röntgensugár elnyelőképessége a szénsavas mész tartalmú concrementumoknak.

Változatos tarka képet adtak a húgyhólyagban talált összetett vegyületekből álló concrementumok, melyeknek egymásra rakódott rétegei röntgenképeken jól elkülönültek. A réteges szer-



kezetű egyéb concremontumok is változatos röntgenképet adnak különösen akkor, ha szénsavas mész tartalmú réteggel is birnak.

A végzett vizsgálatok eredménye alapján gyakran nem csekély biztonsággal következtethetünk concremontumok röntgenképeiből azok vegyi összetételének mineműségére.

## DUCSEJTJELENSÉGEK ÉRZŐ-IDEGEKET ÉRT TARTÓS IZGALMAK HATÁSÁRA.

*Farkas Károly* (Budapest).

Évszázadra vezethetők vissza azok a törekvések, melyek a különböző bőrelváltozások és az intervertebralis ducok között pathogeneticai relatiót keresnek. Hazai viszonylatban *Balogh* professor varicella, *Bézi* és *Borsos*—*Nachtnebel* professor herpes z. esetekben a megfelelő ganglionokban kórszöveti elváltozásokat mutathattak ki. Annak bizonyítékául, hogy a bőr felől a kórokozók az idegek mentén pl. a *Gasser*-ducig felterjedhetnek, *Balogh Ernő* prof. 2 arc-noma esetben a bac. fusiformis invasióját ismertethette a M. P. T. színe előtt is. Kevésbé tisztázott a kérdés, hogy nem fertőzőes eredetű bőrelváltozásoknak, ill. ezek által eredményezett környéki idegártalmaknak van-e visszahatása a megfelelő ducra. Ha adva van a lehetősége egy, a periphéria felőli visszahatásnak, úgy a folyamat zárt kör lehet és akár egyik, akár másik ponton induljon meg circulus vitiosusként is folytatódhatik tovább.

A vizsgálatok kapcsán 11 felnőtt és csecsemő esetet dolgoztunk fel. A felnőttek közt egy laminectomiát elszenvedett, egy syringomyelia következtében kialakult trophicus zavarokat mutató és egy favus eset szerepel. A csecsemők: diffus dermatitis és két varicella.

Az egyes ganglionokon észlelt elváltozások részletezése előtt kiemlendő, hogy a *Kiss* professor által hangsúlyozott éles különbség az ú. n. sötét vagy vegetatív és a világos, vagy sensitiv sejtek között a csecsemő, ill. gyermekkorban kifejezett. Hangsúlyozni kell ezt azért, mert a szembeötlő ducsejt-elváltozások elsősorban az úgynevezett sötét sejteket illetik. Ez elváltozások legfeltűnőbbje, hogy a sötét sejtek syncytium szerű, szeszélyes plasma-gomolyagokat képeznek. Ezek állhatnak 1—2, vagy sok sejtből. A sejthátárok olykor még kivehetők, általában nem isolálható plasmatömegek képződnek, amelyekben magot is alig találni. A fellelhető mag orsó, vagy pyramis alakú, egynemű, általában regressiv elváltozás benyomását kelti. Ezen elváltozások a legkifejezettebbek voltak a csecsemőkori súlyos dermatitis esetekben. (közöltük is kül. egy ichthyosis kapcsán) E mellett az



egyes ducsejteket vizsgálva feltűnőbb regressivnek felfogható elváltozásokat, az úgynevezett sötét sejteken láthatunk. A mag tüskés, szabálytalan alakú és homogen lesz, metachromasiásan festődve. A plasmában a tigroid durva rögzössé válik, a sejthátarán összecsapzódik és a tüskessé vált sejthártyával együtt a sejtet övező töviskoszorú benyomását kelti. A legsúlyosabb az elváltozás, amikor a mag és a plasma csaknem teljesen egynemű lesz, látszólag coagulált állapotba kerül a sejt pedig szálkaszerűvé zsugorodik. Az általam módosított Mallory-festéssel nyert képekben e sejtek, az épek halvány, kékesszürke színével szemben citromsárgák. E festéssel az elváltozás fokozata is jól megfigyelhető. A regressiv elváltozott sejteken, a súlyos dermatitis esetekben, sok valódi neuronophagia figyelhető meg, környéki élénk satéllita burjánzással. A ducok kötőszövetes vázában, eltekintve helyenkinti élénk vérbőségtől, kórszövettanilag szembeötlő elváltozás nem volt.

A megfigyelt elváltozások legfeltűnőbbje az úgynevezett sötét, vagy vegetatív sejtek gomolyagos, syncytiumszerű kialakulása. Ez a jelenség, amelyet elvéve már *Balogh* professor is észlelt varicella vizsgálatainak kapcsán, tökéletesen megfelel annak, amit *Kiss* professor fiatal kutyák ganglionjaiban a környéki ideg átvágása után rendszeresen talált. Az ő adatai szerint ezek az elváltozások már  $\frac{1}{2}$  órával az ideg átmetszés után kialakulhatnak. Vita tárgyát képezheti, hogy ez az elváltozás regressiv vagy progressiv jelensége. A conglomeratumok magvain általában az egyes ducsejteken megfigyelt regressiv jelenségek észlelhetők és így felvehető, hogy a ducsejt a periferián támadt kóros inger hatására oszlási kísérlettel reagál s ez a tartós, kóros inger fennállása miatt regressiv folyamatba mehet át. Úgy ez, mint az egyes ducsejteken észlelt regressivnak felfogható elváltozások párhuzamban állnak a bőrelváltozás és így fevehetően az ideget ért, kóros inger súlyosságával, eseteink közül a legkifejezőbbben csecsemők diffus dermatitise mellett nyilvánultak. Kiemelendő, hogy felnőtt (28 é.) egyén ázsiai típusú favus esetében, kisebb gomolyagtól eltekintve, feltűnőbb elváltozást a ducsejteken nem találunk.

A mondottakat áttekintve, utalva arra, hogy a leírt elváltozások túlnyomóan csecsemők, vagy gyermekek ducaiban és az úgynevezett sötét sejtekben alakultak ki, az a következtetés vonható le, hogy a fiatal egyének ganglionjaiban jól elkülöníthető, úgynevezett sötét, vagy vegetatív sejtek olyan sejttípust képviselnek, amely fokozott irritabilitásával élesen elüt a többi, úgynevezett világos sejtől. E sejttípusnak különös érzékenysége amellett szól, hogy a két sejtféleség alapján különböző. Az a tény, hogy felnőttekben a világos és sötét sejtek közt, egyrészt a morfológiai különbségek elmosódnak, másrészt az irritabilitás is csökken, az előbbi feltételezést csak látszólag ingatja meg, mert ismeretes, hogy fiatal sejtek általában érzékenyebbek. Az az ész-



lelt, hogy a legsúlyosabb ducsejt elváltozások a csecsemőkori, reménytelen dermatitis esetekben alakulnak ki, felvetik a lehetőségét, éppen a bevezetőben említett circulus vitiosus alapján, hogy a ganglion-elváltozások súlyosbítóan visszahatnak a bőrelváltozásokra.

#### Hozzászólás:

*Jankovich L.:* A világos és sötét sejtek nemcsak a csigolyaközi ducokban, hanem mindenfelé a központi idegrendszerben megtalálhatók. Hozzászóló észlelte őket állatok agykérgében is és azt tapasztalta, hogy az általa először kimutatott mustárgáz-mérgezés okozta idegsejtelváltozások éppen a sötét sejtekben jelentkeznek legnagyobb mértékben. Ugylátszik ezek érzékenyebbek. Lehet, hogy ugyanez áll a csigolyaközi ducsejtekre is. Hozzászóló nem hiszi azonban, hogy az előadó által említett elváltozások progressiv jellegűek lennének mégkevésbé, hogy kezdődő oszlási jelenségek volnának.

*Borsos-Nachtrebel Ö.:* Herpes zoosterrel foglalkozó dolgozatában is az előadó által említett „circulus vitiosus” értelmében nyilatkozott. Éppen azért nem segmentumokhoz kötött bőrbántalmakban, mint pemphigusban, csecsemők Leiner-dermatitisében több alkalommal vizsgálta az intervertebralis ganglionokat, de azokban — sem az interstitiumokban sem a ducsejtekben — elváltozást nem talált.

*Kiss F.:* Az előadó által említett vizsgálataimat azok a szakörökből származó követelések sürgették, melyek a spinalis ducában levő sötét sejtek önállóságát biológiai reakció útján kívánták feltüntetni. Ezért fiatal kutyákban kiirtottam először az egyik oldali truncus symp. ágyéki szakaszát, majd pedig átvágtam ugyancsak a lumbalis szakasz egyik oldalán a spin. idegek felől jövő ferde összekötő ágakat (rr. communicantes obliqui). Ugy a truncus kiirtására, mint az összekötő ágak átmetszésére a megfelelő spin. ganglionban az előadó által mutatott új sejt-csoportokat találtam 2—4 nappal, sőt fél órával a műtét után. A sejt-csoportokat mindig egységes amphicyta gyűrű veszi körül, ami igazolja, hogy gyors sejtszaporodással állunk szemben. A fiatal kutyákban is csak az egyik sejtféleség mutatja ezt a tünetényt, amelynek tehát nagyobb reakció-képessége van, mint a másik fajtának. Miként tehát a környéki idegekben összekeveredve találhatók a velős és velőtlen (somaticus és vegetativ) rostok, azonképen a környéki ducokban is keverten fekszik a rostoknak megfelelő kétféle sejt-típus. Felnőtt állatokban nem sejt-szaporodást, hanem a sötét multiangularis sejtek deformitását találtam egy-egy területben, aminőket az előadó is vetített most emberből. 24 éves nő lumbalis ducában én is találtam ilyen sejt-szaporodást művi abortus után. Előadó vizsgálatai az első rendszeres adatokat nyújtják ebben a kérdésben emberi anyagon.



*Balogh E.:* Jankovich professor figyelmét arra szeretné felhívni, hogy Farkas Károly tagtárs már bemutatásának címében félreérthetetlenül kifejezte, miszerint ő a ducsejteken mintegy összefogó jellegű, tehát nem specifikus izgalmi jelenségeket kíván ismertetni. Az ilyen vizsgálódásoknak — amint Kiss professor hozzászólásából is kiderül — megvan a jogosultságuk és fontosságuk. — Borsos-Nachtnebel professornak válaszolja, hogy 1922/23-ban felnőtt pemphigus esetben is volt alkalma a Farkas Károly által demonstrált összefolyó ducsejtcsoportokat találnia s két varicellás gyereken is, amely leleteire Kiss prof. egyik francia nyelvű dolgozatában (C. R. d. L'Ass. d. Anatomistes 1939.) hivatkozik. Cassirer az 1912-ik évi nagy munkájának már csak az idevágó fejezetével kapcsolatban mintegy 275 szerző igen változatos casuistikai alapon nyert észleleteit ismerteti. — Kétségtelen mind ezek, mind az azóta messzemenően nagy számba felszaporodott közlések alapján, hogy a bőr vasomotoros-trophicus összhangját a dermato-viscero-sympathico-spinoradicularis ideghálózat bonyolult szövetének nem egyes egyedül a csigolyaközi ducokban, hanem a legkülönbözőbb helyeken és szakaszokon támadó idegi izgalmak is megzavarhatják. A Borsos-Nachtnebel professor által említett Leiner-f. erythrodermia desquamativa esetekben az összes ganglionokra kiterjedő hiánytalan sorozatos metszeteken kívül a lehető legkörültekintőbb, előbb említett bonyolult ideghálózat körültekintő vizsgálata után lehetne csak az esetleges idegrendszeri conditionalis faktor szerepvállalását elejteni gondolni. A bemutató által használt „circulus vitiosus” megjelölés annyiban is szerencsés, mert tudvalévő, hogy a ganglionokat (pl. saját észlelései szerint: a Gasser ducot) kívülről ért behatásokra támadt ducsejt-károsodások a peripheriára visszahathatóan is messzemenően éreztethetik hatásukat (l. Beitr. path. Anat. 92. 1. füz.).

#### *Zárszó:*

*Farkas K.:* Újólág utal arra, amit az előadásban is kiemelt, hogy a sajátosságos sejt-complexusokat, amennyiben itt kétségtelen sejtoszlási készség nyilvánul meg olyan progressiv folyamatok eredményének véli, amely folyamat a tovább fennálló kóros ingerek hatására regressiv irányba megy át. Borsos Nachtnebel prof. kérdésére válaszolva megjegyzi, hogy a vizsgált esetek közt egy típusos Leiner-kór és két pemphigoid dermatitis volt.



## LEUKÁMIÁHOZ TÁRSULT OSTEOSKLEROSISOS ANÉMIA.

*Furka Sándor* (Budapest).

Az osteosclerosisok egyik csoportja vérképző szervi rendszer betegségekkel társulva jelentkezik. Az esetek egyik csoportjában leukámiával társult osteosclerosisról van szó. Bár myelosisoknál valamint a lymphadenosisok medulláris formáinál a csontvelői kóros szövetproduktum maga is gátolhatja a vörösvérsejtképződést és így bizonyos fokú vérszegénységet idézhet elő, a szóbanlévő és genesisükben tisztázatlan sclerotikus csontelváltozások az ilyen esetekben a fennálló súlyos vérszegénység magyarázatára alapul szolgálhatnak.

Egy a budapesti kórbonctani és kísérleti rákkutató intézetben boncolt esetünkben a klinikai észlelés kapcsán lymphoid leukámiás betegnél szembetűnő anémia állott előtérben. 42 é. nő. 8 hónapja beteg. Fokozódó vérszegénység mellett állandóan gyengült. Testszerte nyirokcsomó duzzadásai keletkeztek. Vérszegénység miatt kezelték. Klinikai felvételnél 60.000 fehérvérsejt szám. 78% lymphocyt. Vvszám 1.000.000 körül. 3 hetes klinikai kezelés alatt két ízben röntgen-besugárzás, amire 3—6000-re csökkent a fehérvérsejt szám. A halál 4 napig elhúzódó streptococcus haemolyticus sepsis következtében állt be.

A boncletéből a lymphoid leukámiának megfelelő nyirokcsomó, lép és egyéb szervi elváltozásokon kívül mint szokatlanságot a csontok szivacsos állományának szembetűnő tömörülése emelhető ki. A koponyatető dyploeja eltűnt, feltűnően súlyos (800 gr). A csigolyák fűrészelési lapján szembetűnően beszűkült, tömör konsistenciájú csonthálózat látszik. Hasonló tömörítő csontelváltozások voltak észlelhetők a medencecsontokon és a csővescsontok epiphysisében. A csontok tömörülése, a szivacsos állomány üregeinek beszűkülésében, consistenciabeli feltűnő fokozódásban, éles, csengő kopogtatási hang által és főleg a csontoknak hasonló méretű csontokkal szembenálló súlygyarapodásában nyilvánult meg. Mindezek alapján a leukámiához társult csontrendszeri scleroticus állapot makroszkopos felismerésével anatómiai támpontot is nyertünk, amely a betegség korai stadiuma óta előtérben álló vérszegénység magyarázatául szolgálhatott.

Szövettani vizsgálattal a lép, nyirokcsomók, máj típusos lymphoid leukámiás elváltozásait lehetett kimutatni. A makroszkoposan hyperplasiás vöröscsontvelő lymphoid jellegű átalakulást mutatott a csőves csontok diaphysisében, míg a spongiosus csontok velőüregeiben lymphoid átalakulás mellett szembetűnő retikulumsejthyperplasia és burjánzás tűnt fel. A szivacsos csonthálózat a szokottnál sűrűbb gerendázatot alkot és bár elvétele észlelhetők a csontgerendák felszínén keskeny, friss appozíciós

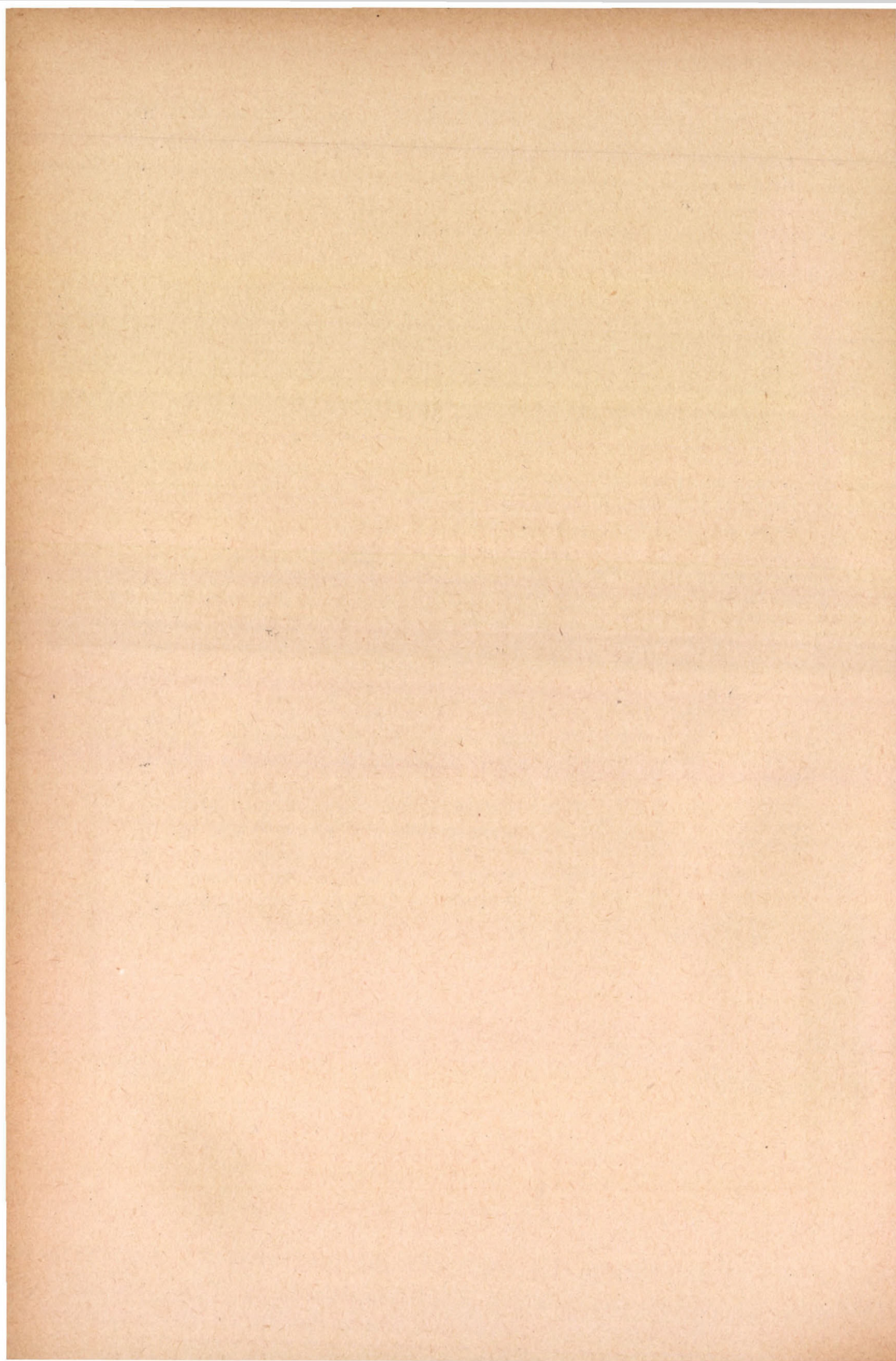


szegélyek, azonban különösebben élénk csont appositionnak jelei nem láthatók. Ezen leletünk megegyezik mások hasonló leletével, amely szerint a sclerotizált csontokban sem nagyobb átépülés, sem élénkebb osteoblastok tevékenysége nem tűnik fel és a sklerotikus állapot ellenére nyugodt, stacionár állapot fenn álltát sejtetik a mikroszkopos képek.

Az osteosclerotikus jelenségek morphologiai pathogenesisének tisztázására esetünk szövettani leletei különösebb támpontot nem nyújtottak. Mindenesetre nem észleltünk olyan képeket, amelyek tömeges fibrin exsudatio és ennek nyomán kialakuló szervülési folyamatok következményeként tudnák a csont produkciót magyarázni, ahogy ezt *Apitz* egy vérképzőszervi bántalommal kapcsolatos, ugyancsak nem súlyos és ilyen szempontból esetünknek megfelelő méretű osteosclerosis esetében észlelte. A csontelváltozások pathogenesisének elemzésekor tekintetbe kell venni, hogy a vérképző- és osteogenszövetek közös mesenchymalis leszármazása lehetőséget nyújt két szövettféleség koordinált, vagy egymásba kapcsolódó ártalmának felvételére. Míg genuin osteosclerosis anaemiáknál az extramedulláris nagyfokú vérképzés jelenléte arra utal, hogy a csont-túlprodukció az elsődleges és a velőszövet károsodása másodlagos (M. B. Schmidt), addig leukämiákhoz társult hasonló csontelváltozások pathogenesisében inkább koordinált, mindkét szövettféleséget befolyásoló ártalomról lehet szó.

Kevésbé tisztázott, illetőleg figyelembe nem vett kérdés, hogy a vérképzőrendszer betegségeivel kapcsolatos csonttömrülési elváltozások mennyiben képezik, legalább is enyhébb fokukban, már eleve meglevő, tehát constitucionális állapotnak a jelét: mesenchymalis rendszerbeli constitucionális stigmaként, amely a csontvelőnek legalább is anatómiai háttérbe szorítottsága miatt a vérképzőszöveteknek klinikailag is gyakran számításba vett biológiai csökkent értékűségére és ezzel kapcsolatos pathológiás reakciókészségére anatómiai alapon bizonyos magyarázattal szolgálhatnak.







VERHANDLUNGEN  
DER GESELLSCHAFT  
UNGARISCHER PATHOLOGEN

X. TAGUNG  
BUDAPEST 23—24 JUNI 1941

ZUSAMMENFASSUNG  
DER VORTRÄGE

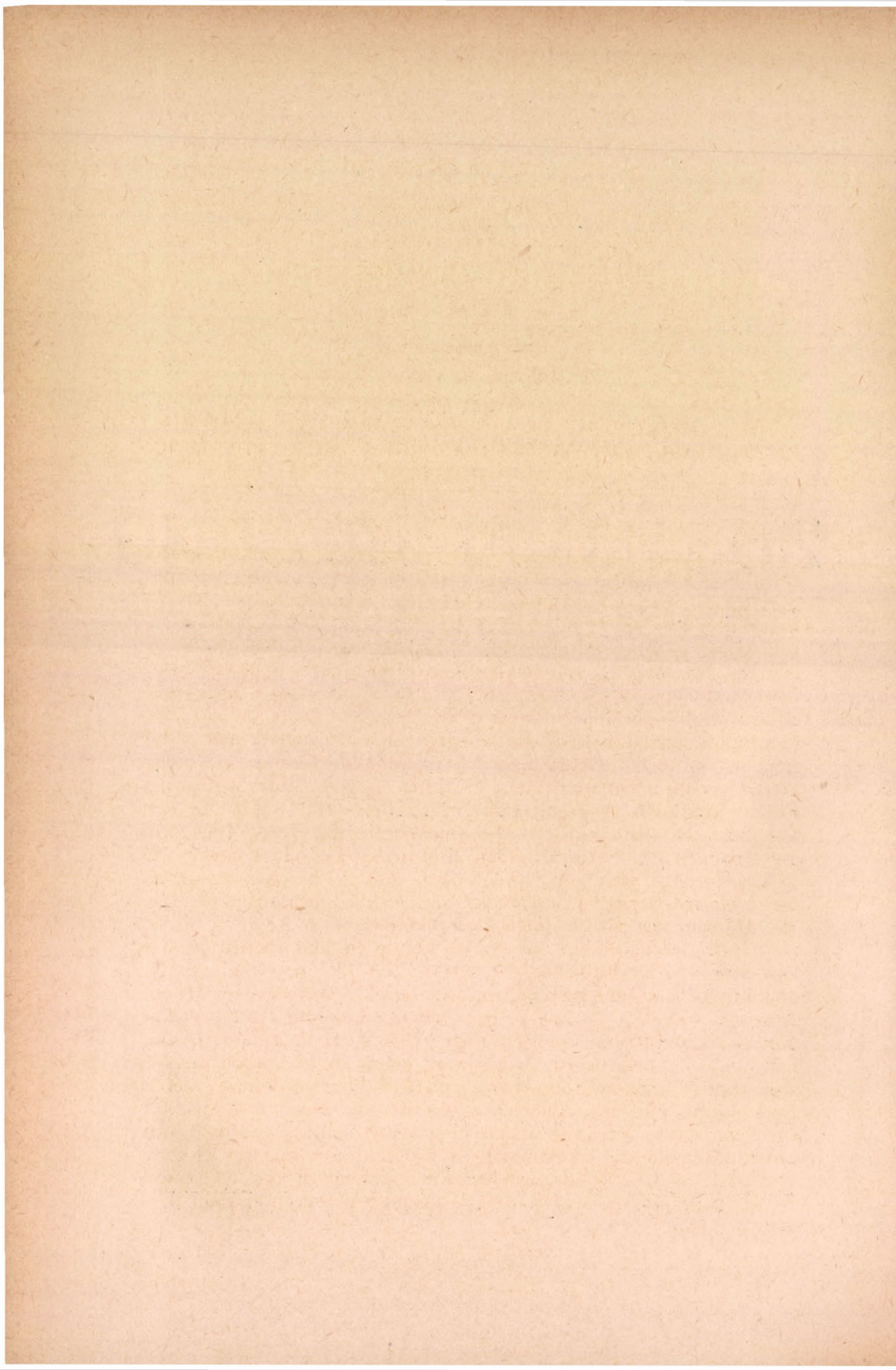
ZUSAMMENGESTELLT VON  
DR. I. BÉZI

1 9 4 1

---

BETHLEN GÁBOR IRODALMI ÉS NYOMDAI RT.







## ENCEPHALITIS UND MYELITIS.

### *Referat.*

*I. Környey* (Kolozsvár).  
(Erscheint andernorts.)

### DIE ANTEILNAME DER GEHIRNSUBSTANZ AN DER ENTZÜNDUNG BEI DER EPIDEMISCHEN ZEREBROSPINAL- MENINGITIS.

*I. Bézi*, Budapest.

Lehr- und Handbücher, ja selbst grössere Sammelwerke erwähnen nur ganz kurz die bei epidemischer Zerebrospinalmeningitis (M. ep.) zu beobachtenden Gehirnveränderungen (*Jochmann, Ch. Dopter, P. Morawitz*). Es ist besonders seit den Untersuchungen *Strümpell's* bekannt, dass die M. ep. sich zu einer eitrigen Enzephalitis entwickeln kann, die aber oft bloss unter dem Mikroskop zu erkennen ist. Er fand oft grössere Leukozytenanhäufungen, doch können sich nach seinen Angaben aus der Meningitis auch grosse Abszesse entwickeln. In zwei Fällen fand *Löwenstein* auch im Gehirngewebe überzählige Leukozyten mehr diffus versträut und nur selten in Anhäufungen. Unter seinen 14 Fällen fand sich in 4-en. eine Enzephalitis (21 v. H.): „In der Substanz der Gehirnhälfte finden sich Zahlreiche Herde. Dies sind die Gruppen der punktförmigen Blutungen, zwischen denen die Gehirnsubstanz weich ist, andererseits gibt es weiche, grau-rote, nicht blutige Herde.“ *Bettencourt* und *Franke* fanden in 17. 8 v. H., *Albrecht* und *Gohn* selten Enzephalitis.

Auf der Prosectur des Szent László Spitals kamen in der Zeit vom 1. II. 1940.—30. IV. 1941., 150 M. ep. Fälle zur Beobachtung. Die Zahl der während dieser Zeit behandelten M. ep. Kranken war 693 (+ 22. v. H.). Bei der Leichenöffnung sahen wir die Enzephalitis in 34 Fällen (22.6 v. H.). Ausser diesen, nahmen wir noch in 16, insgesamt somit in 50 Fällen die histologische Untersuchung vor. Nur in 5 Fällen fanden wir keine Enzephalitis und alle gehörten in die Gruppe jener, die mit freiem Auge keine Veränderungen aufwiesen; somit fand sich mikroskopisch die zubesprechende Komplikation in einem v. H. Satz von 68.7. — Die Dauer der Krankheit betrug in den 50 Fällen 2—21 Tage, einmal 3 Monate. Die meisten Kranken starben binnen 5 Tagen.



Am Gehirn kann man mit *freiem Auge* blutige und nicht blutige Herde unterscheiden, welche in der Regel in der Weissen Substanz der Hemisphären sind, selten in der Nähe, meist ferner von der Rinde. Die Blutungen sind punktförmig, mohnlinsengross, liegen verstreut, oder bilden mehr-weniger dichte Gruppen, oder fliessen zusammen. Auch die nicht hämorrhagischen Herde lassen sich mit dem freien Auge gut erkennen, wenn sie schon eine gewisse Grösse erreicht haben. Sie sind von Mohn-Linsen-Pflaumenkerngrösse, oder noch grösser, grau-braun, gelblich, oder grünlich-grau, meist sulzartig durchscheinend. Sie sind weicher als die umgebende Hirnsubstanz und sinken an der Schnittfläche etwas ein, was an dem in Formalin gehärteten Präparaten noch auffallender ist. Der Rand der grösseren Herde ist landkartenähnlich; die Herde oder ihre Umgebung sind mit punktförmigen Blutungen versehen, welche aber auch fehlen können. In einem Falle fand sich die eine Gehirnhälfte vergrössert, so dass das Gehirn asymmetrisch war. Die vergrösserte Hemisphäre war weicher und die ganze weisse Substanz neben Blutungen, voll mit grossen, grauen, kolloid-artigen, homogenen Herden. Auffallend war in diesem Falle besonders, dass zwischen den weichen Gehirnhäuten fasst kein Exsudat zu sehen war, (3 tägige Krankheit eines 32 j. Mannes). — Der Befund war dem einer vor 4 Jahren hier vorgewiesenen, bei Influenza beobachteten Enzephalitis ähnlich.

Zwecks histologischer Untersuchung verfertigten wir systematisch von jedem Falle Schnitte aus dem Strin-, Schläfen-, End- und Hinterhauptlappen, Kleinhirn, Brücke und dem verlängerten Mark. Die Veränderungen der weichen Häute, der weissen und grauen Substanz wurde nach Färbung der Schnitte mit den üblichen Verfahren (Sudan III, Häm-Eos., van Gieson, Nissl, Cajal's Makro-, Kanzler's Mikroglia, Bielschowszky) vermerkt.

Die histologischen Veränderungen lassen sich wie folgt zusammenfassen. Wir fanden die Veränderungen, beginnend mit den gelinden Auflockerungen des Nervengewebes, bis zu dessen ausgedehnten Untergang den wechselvollen Bild der blutigen oder nicht blutigen Entzündung. Die kleineren-grösseren Blutungen (oft ausgelaubte Blutkörper) können verstreut oder zusammenfliessend sein. Ihre Gestalt ist meist kugelförmig, oder können die Blutkörperchen mehr diffus im Nervengewebe gefunden werden, nicht selten vermengt mit dem eitrig-fibrinösen Exsudat. Ringblutungen kommen auch vor, doch können sie nach unseren Untersuchungen nicht für bezeichnend gehalten werden. Die segmentkernigen Leukozyten werden — parallel mit dem ähnlichen Vorgang im Exsudat der Hirnhäute — nach und nach von Monozyten abgelöst. Es kommen unter den Leukozyten auch grosse Phagozyten vor, zwar in geringerer Zahl, als zwischen den



Häuten. Die Leukozyten sind teilweise in den Gefässen oder um sie herum mantelartig vermehrt, oft mit massigem Fibrinexsudat vermengt. Teilweise durchweben sie diffus das Gehirngewebe und bilden nicht selten abszessförmige Anhäufungen. Sie können auch die Gefässwände durchweben und es lassen sich öfters in oder zwischen ihnen Meningokokken finden. Die mit Leukozyten überschwämmten Kapillaren zeichnen sich in entsprechenden Schnitten bei Lupenvergrößerung in seltsamen parallelen Streifen.

In den Gefässen sind ausser dem Besagten, Stase, hyaline-, geschichtete und ausnahmsweise, organisierende Thromben zu sehen. Letztere sahen wir auch schon nach 5 tägiger Krankheit. Verfettete Endothelzellen und Vermehrung von Fettröpfchenzellen um die Gefässe herum — mit meist neutralem Fett — sind nicht selten zu beobachten. Die Vermehrung der Gliazellen — vorwiegend der Mikroglia — ist einmal um Gefässe herum, mit Lymphozyten vermengt, dann aber auch diffus sehr bemerkenswert, besonders in den zwei Wochen überschrittenen Fällen. Von den Gliafasern kann dasselbe nicht behauptet werden.

Neben dem ausgedehnten Untergang des Nervengewebes war in vielen Fällen die bemerkenswerte Vermehrung einer sulzartigen Serummasse bezeichnend, welche eine blasse, kolloid-ähnliche Färbung zeigte und sich von der Umgebung scharf genug absetzte. Dasselbe konnten wir bei unseren Influenza-Enzephalitisfällen beobachten. Die Aufblähung der Markscheiden, später das allmähliche Verschwinden des Myelins kann man auch im polarisierten Lichte verfolgen. Bei dem Untergang der Achsenzyylinder sahen wir wiederholt im Grenzgebiet keulenartig, oder rosenkranzförmig ja monstruös verdickte, variköse Formen. Löwenstein fand im Rückenmark zweimal ähnliche eigentümliche variköse Aufdunsungen mit dem Verfall der Achsenzyylinder und verweist darauf, dass solche in Nähe von kompressionen vorzukommen pflegen. In einem seiner Fälle dachte er daran, dass das sehr reichliche Exsudat das Rückenmark zusammendrückte. Meinen Beobachtungen nach denke ich an keine Kompression, sondern bringe diese eigentümlichen Veränderungen der Achsenzyylinder, mit der Wirkung der Bakterien und dem beschriebenen pathologischen vorgang der Gefässe in Verbindung.

Das Corpus callosum, so wie das mit dem Ependym benachbarte Gehirngewebe, zeigt neben Pyocephalus internus regelmässig kleine hämorrhagische Entzündungsherde, sowie perivaskuläre, meist rundzellige Infiltrate.

Die Rindensubstanz zeigte nur in 6 Fällen, die grauen Kerne der Gehirnbasis, in keinem Falle entzündliche Veränderungen.



Das Kleinhirn, die Brücke, sowie das verlängerte Mark zeigen nur in seltenen Fällen Entzündungserscheinungen. Bei uns fanden sich in 5—4, beziehungsweise in 3 Fällen Auflockerung, Blutungen, oder perivaskuläre, auch diffuse leukozytäre oder monozytäre Infiltration. Verhältnismässig sind kleine, oberflächliche Blutungen des Kleinhirns häufig, namentlich wenn sich auch zwischen den weichen Häuten grössere Blutungen finden, welche man gelegentlich mit den Lumbalpunktionen in Verbindung bringen kann.

Nach diesen Untersuchungen lässt sich die Entzündung der Gehirnzubstanz auf die nachweisbaren Meningokokken zurückführen, welche nicht nur in den Kapillaren, sondern auch im Endothel der grösseren Gefässe pathologische Veränderungen erzeugen. Es kann in ihnen eine Thrombose entstehen, welche zum Gewebstod ausgebreiteter Gehirngebiete führt. Die aus den Kapillaren ausschwärmenden Meningokokken können Mikroabszesse verursachen. Die Keime lassen sich im Gehirngewebe noch schwerer, als zwischen den weichen Häuten nachweisen.

Auch die punktförmigen Blutungen können der Toxinwirkung der Meningokokken unterschoben werden, da sie ja das Toxin dort örtlich erzeugen. Es handelt sich also meiner Ansicht nach um keine allgemeine Intoxikation, wie dies Löwenstein meint, da es ihm nicht gelang Meningokokken im Gehirn nachzuweisen. Schwerere Blutungen, wie sie meist gemeinsam mit grösseren Suffusionen der weichen Häute zu sehen sind, können in einigen Fällen mit den grösseren Druckschwangungen erklärt werden, welche sich durch Punktionen einstellen.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass die Entzündung der weissen Substanz regelmässig, die der Grauen aber nur ausnahmsweise nachzuweisen war, weiterhin, dass neben leichten Veränderungen der weichen Häute die Entzündung der Gehirnzubstanz eine so schwere sein kann, dass die Todesursache hierin zu erblicken ist, wäre es zweckmässig, die mit der epidemischen Zerebrospinalmeningitis einhergehende Gehirnzubstanzentzündung *Leukoencephalitis meningococcica concomitans* zu benennen. Damit möchte ich auch auf die klinische, beziehungsweise prognostische Bedeutung mitgeteilter Untersuchungsergebnisse hinweisen.

*Zusammenfassung:* Unter 150 M. ep. Fällen fand sich in 34 — (22.6 v. H.) eine mit freiem Auge sichtbare, meisst blutige Enzephalitis. Unter weiteren 16 Fällen, ohne sichtbaren Veränderungen war in 11—(68.7 v. H.) die Entzündung histologisch nachzuweisen. In dem Exsudat der entzündlichen Gehirnherde lassen sich die Meningokokken nachweisen. Im Exsudat erscheinen gleichzeitig mit dem ähnlichen Vorgang der Hirnhäute immer mehr einkernige Zellen. Die Entzündung des



Gehirns ist manchmal bedeutend schwerer als die der Häute, so, dass die Todesursache in ihr zu erblicken ist. Schon in Betracht dessen wäre es m. E. zweckmässig dem Forgang *Leukoencephalitis meningococcica concomitans* zu nennen.

## FÄLLE VON MENINGITIS CEREBROSPINALIS EPIDEMICA MIT ENCEPHALITISCHER KOMPLIKATION.

*E. Kovács und I. Faragó (Budapest).*

Die untersuchten Fälle stammen aus der Meningitisepidemie der Jahre 1939—40. Es sei betont, dass alle Kranke vom Anfang an schwere klinische Symptome aufwiesen. 12 Fälle wurden seciert: 3 ein-viermonatige, je ein ein- und dreieinhalbjährige Kinder, zwei im Alter von 21—24 Jahren, 3 über 50, und 2 über 60 Jahren. 9 von ihnen, und zwar alle Kinder und 4 ältere Erwachsene starben in 1—7 Tagen, die im dritten Jahrzehnt befindlichen in drei-vier Wochen und eine 54 jährige Frau in 14 Tagen von den ersten Erscheinungen.

Von den auf Encephalitis hinweisenden klinischen Symptomen wurde eine frühzeitige, kurze, oder andauernde Bewusstlosigkeit in 7 Fällen, Jacksonscher Krampfanfall in 3 Fällen, bei zwei Kranken hochgradige psychomotorische Unruhe beobachtet. In 3 Fällen trat der Tod infolge einer Atemlähmung ein. Besonderer Fall eines 24-j. Mädchens: nach 26 tägiger, ziemlich mild verlaufender Meningitis klinisch anscheinend geheilt, wurde sie nach 5 tägigem Aufenthalt zuhause plötzlich bewusstlos, und starb in 3 Stunden an Gehirnblutung. Während der Meningitis wurden retinale Blutungen beobachtet.

Makroskopische Hirnhautveränderungen: Eitrige Infiltration zwischen den weichen Häuten in 7 Fällen, seröse, oder trübe seröse Infiltration in 3 Fällen, einmal zwischen den weichen Häuten der Basis ausgedehnte Blutung, einmal kleine Blutungen beobachtet. Histologisch vorwiegend Leukocyten bloss in der Hälfte der Fälle, in den anderen dominierten lymphoide Zellen mit Plasmazellen vermischt. Gefässe in allen Fällen auffallend erweitert blutgefüllt. Die perivenösen Lymphräume waren geschwollen, erweitert, in einigen Fällen waren hierdurch eigenartige perivaskuläre Ringe zu beobachten. Auf diese Erscheinungen wurde von Kovács anlässlich der Tagung Ungarischer Pathologen 1937 bereits hingewiesen.

Eitrige Flüssigkeit in den Ventrikeln in 4 Fällen, 2 mit Hydrocephalus internus. In 8 Fällen makroskopische Veränderungen in den Ventrikelwänden. Veränderungen der Hirnsubstanz waren in allen Fällen zu finden, alle in den Wänden der Sei-



tenbentrikel. In vielen Fällen war die Brückensubstanz verändert, in einigen die graue Rinde, in einem die graue Substanz der Insel.

Gewerbsveränderungen der Seitenventrikel: Der Ependymüberzug war zumeist intact. Höchstens bei Pyocephalus kleine Erosionen. Die eitrige Entzündung passierte nie direkt das Ependym. In einigen Fällen wurde Ependymitis granulosa beobachtet. Die schwersten Veränderungen zeigten sich in der subependymalen weissen Substanz. Diese bestanden in Kreislaufstörungen, zelliger Exsudation, entzündlicher Reaktion der fixen Gliaelemente, selten Degeneration der Ganglienzellen der grauen Kerne. Die Kreislaufstörung ässerte sich in seröser Auflockerung, kleinen Erweichungen. Die Gefässe wurden von Rundzellen mantelförmig umgeben und tief in das Hirngewebe verfolgt. In den eitrigen Fällen waren vorwiegend Leukocyten, mit Lymphoiden und Mononukleären. Seitens der Glia erschienen in den erkrankten Gebieten kleine rundkernige Gliazellen, manchmal auch Astrocyten. In den Erweichungen und den apoplektischen Gebieten sieht man Massen von Fettkörnchenzellen. In den Ganglienzellen waren die Veränderungen nur selten fortgeschritten. Auf die Rinde übergreift der entzündliche Prozess nur äusserst selten, dann zumeist über die Lymphräume. In der äusseren Brückenschicht war auch nur selten eine direkte Ausdehnung der Entzündung, dagegen waren in der Substanz der Brücke oft kleine encephalitische Herde zu sehen.

Bei einem 63jährigen Kranken standen klinisch die Erscheinungen der Encephalitis im Vordergrund, doch konnten an den Hirnhäuten histologisch nur kleine Rundzellenhäufchen nachgewiesen werden. In der Wand des dritten Ventrikels waren Blutungen und Erweichungen vorhanden, ferner eine Blutung in einem hypothalamischen Kern. Histologisch in der Rindensubstanz erweiterte Gefässe, kleine Wandthromben, perivaskuläre Rundzellen, Ödem, kleine Erweichungen, kleine Blutungen. Meningokokken liessen sich zwischen den perivaskulären Rundzellen nachweisen.

Die Erkrankung der Gefässwände äusserte sich in der Bildung kleiner Wandthromben und kleineren-grösseren Blutungen, denen eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefässwände zugrundelag. Am häufigsten fanden wir kleine, perivaskuläre ringförmige Blutungen, in anderen Fällen zersträute punktförmige Petchien. Eine grössere basale Meningealblutung wurde bei einer 54jährigen Frau gefunden. Bei der erwähnten 24jährigen Kranken schritten Gefässerkrankungen und Erweichungen (viele Fettkörnchenzellen) auch nach dem Abklingen der Meningitis fort und 5 Tage später erfolgte eine Apoplexie des rechten Schläfenlappens.

Im neuesten Schrifttum hat *Hoesch* encephalitische Komplikationen von epidemischen Meningitisfällen mitgeteilt. Er be-



spricht ausführlich die Symptome von 12 ausgewählten Fällen. Von den 5 tödlichen Fällen wiesen aber nur 2 den von uns beschriebenen ähnlichen Veränderungen auf. Bézi berichtet über die entzündlichen Veränderungen der weissen Substanz an Hand derselben Epidemie. So gehören die, der Meningitis epidemica sich anschliessenden Encephalitisfälle der letzten Jahre nicht zu den Seltenheiten, die von uns gesehene Häufigkeit wurde aber nicht beschrieben. Vielleicht hängt diese Häufigkeit mit dem Umstand zusammen, dass im Krankenhaus mangels grösserer Infektionsabteilung nur die vom Anfang an schwersten Fälle behandelt wurden.

Nach Pette gelangen die Meningokokken von der infizierten Rachenschleimhaut aus auf hämatogenem Wege in die Ventrikelplexus. Die weitere Ausbreitung erfolgt von hier in den Subarachnoidealraum durch den Liquorstrom und es kommt zu einer eitrigen Entzündung der weichen Hirnhäute. Demnach sind Plexus und Chorioependym die ersten Stellen der intrakranialen Infektion. Spatz injizierte Trypanblau in die Cyste von Kaninchen. Der Farbstoff wurde hauptsächlich in der Basalcyste, in der Gegend der Riech- und Sehnerven, über den Brücke, dem verlängerten und Rückenmark, ferner in der Fissura longitudinalis aufgefunden; überdies drang der Farbstoff in die Ventrikel ein, und färbte ihre inneren Schichten. In unseren Fällen dehnte sich die Entzündung ungefähr auf demselben Weg aus (Ventrikel-Pons-Nerven), was für eine Ausbreitung der Infektion über den Liquorstrom spricht.

*Zusammenfassung:* unsere aus der Epidemie der Jahre 1939—40 stammenden Meningitisfälle gingen ausnahmslos mit der Entzündung der Hirnsubstanz einher. Die Infektion dehnte sich auf das Gehirn über den Lymph- und Liquorstrom, zumeist von den Seitenventrikeln aus. Es kam in zahlreichen Fällen zu einer Erkrankung der Gefässwände, weshalb oft kleine, in zwei Fällen grössere, sogar eine apoplektische Blutung auftrat.

#### ERGEBNISSE EINER UNTERSUCHUNGSREIHE DER ZEREBROSPINAL-FLÜSSIGKEIT WÄHREND EINER MENINGITIS EPIDEMIE.

B. Radnay (Budapest).

Verfasser untersuchte die Zerebrospinalflüssigkeit der Kranken des Szent László Spitals für Infektionskrankheiten (Budapest) welche im Jahre 1940 mit der Diagnose „Meningitis“ verschiedener Aetiologie gepflegt wurden. Die Untersuchungen wurden öfters, wenn möglich serienweise angestellt und fasten bakteriologische, qualitativ und quantitativ cytologische, quantita-



tive Zucker-untersuchungen, sowie die Globulinreactionen. Andere Untersuchungen, die an Zahl während der Behandlung nicht wieder geholt werden mussten (Colloidkurve, quantitative Eiweisbestimmung,) konnten in der Zusammenstellung nicht berücksichtigt werden. Die Zusammenstellung erfolgte immer mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes, aus einen sehr reichhaltigen Material und wie erwähnt auf Grund von Reihenuntersuchungen.

In der genannten Zeit wurden insgesamt 655 Kranke mit der Diagnose Meningitis in Behandlung genommen, darunter befanden sich 525 epidemische Meningitiden. An den 1500 eingesandten Zerebrospinalflüssigkeiten 7000 verschiedene Untersuchungen angestellt.

Tuberkulöse basilar Meningitis hatten 71 Kranke. Es befand sich unter ihnen mehr weibliche als männliche Personen. Der von März bis Juli dauernde Frühjahrsgipfel stieg von August an wieder in die Höhe, und verkleinerte sich erst im Januar. Es ist auffallend dass in beiden Zeiträumen die erste Kranken Erwachsene waren, zwischen den 25 und 35 Jahren. Die Erkrankung der Kinder begann erst sich nach einem Monat häufen. In den letzten drei Monaten der angegebenen Zeiträumen kamen ausschliesslich Kranke zu Aufnahme, deren Alter unter dem 20. Jahre lag. Die Zerebrospinalflüssigkeit war von ganz vereinzelt Fällen abgesehen wasserklar, nach 24 Stunden zeigte sich meist ein feines Fibrinnetz, dass von vielen bezeichnend gehalten wird. Ein ganz ähnliches Fibrinnetz schied sich aus der wasserklaren Zerebrospinalflüssigkeit der geheilten Kranken in epidemischer Meningitis zwischen den 5. und 10. Krankheitstag in 26% der Fälle und fast in jedem fall seröser Meningitis. Die Zahl der Zellen betrug in Durchschnitt 100 bis 110/cmm, erreichte aber nie sehr hohe Werte. Die Zahl der Lymphocyten verhielt sich zu der der Leukocyten wie 2.3:1. Dieses Verhältniss veränderte sich während der Verlauf der Krankheit nicht; ihre Zahl sank einige Tage nach der Aufnahme, stieg aber dann auf den Ausgangswert. Koch bacillen konnten in 36% nachgewiesen werden. Der Zuckerwert sank beständig, die Globulinreactionen waren von Anfang an stark positiv. Die Kranken kamen durchschnittlich mit einer 10 Tägigen Anamnese zur Aufnahme, und starben am 10-ten Tag der Behandlung, d. h. die Krankheitsdauer betrug im Durchschnitt 20 Tage.

Der grösste Teil — 80% — der Meningitiden war epidemischer Art. Zwei Drittel der Kranken waren Männer und die Zahl der Erkrankungen war in den Monaten März—April die höchste. Es ist auffallend, dass während das maximum der Erkrankungen der Frauen auf das ende des Monates Februar fällt, die Zahl der erkrankten Männer erst in März, dann aber allerdings einen jähem Anstieg zeigt und am Ende des Monats den



Höchstpunkt erreicht. Die wenigsten Erkrankungen vielen bei beiden Geschlechtern auf August—September, im Oktober findet sich aber ein kleiner Anstieg. Wenn wir die Verteilung nach dem Lebensalter betrachten, dann sehen wir, dass die Zahl der Kinder um das fünfte Lebensjahr erschreckend gross ist, die Kurve sich bis zum 25 Lebensjahr plötzlich, hernach langsam verflacht. Die Beteiligung der einzelnen Geschlechter ist unter dem zehnten Lebensjahr am auffälligsten. In diesem Alter erkrankten zweimal soviel Knaben als Mädchen. Dies ist besonders deshalb überraschend, weil man die grössere Beteiligung des männlichen Geschlechtes an den Erkrankungen mit der Konditionsschädigung und auf Infektionen grössere Neigung verleihenden, den Organismus mehr in Anspruch nehmenden Beschäftigung zu erklären pflegt. Diese Gesichtspunkte können aber in diesem Alter noch nicht in Frage kommen.

Die Zerebrospinalflüssigkeit in den ersten Tagen der Krankheit war immer eitrig und wird während der Behandlung sehr bald opalisierend-fibrinöz, um endlich am 8—10 Tage Wasserklar zu werden. Nur 5% bilden eine Ausnahme: wo die Heilung nach einem Rezidiv erfolgt, und die tödliche Fälle.

Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung ist obzwar es das verlässigste Diagnosticum wäre, sehr abweichend, und zwar abhängig davon, an wievielen Behandlungstag sie unternommen wurde. Das negative Ergebniss wird nicht nur mit der Empfindlichkeit und heiklen Züchtbarkeit der Keime, sondern auch mit jenem Umstand erklärt werden können, dass die Patienten meist schon vor der ersten Untersuchung irgendein Heilmittel, meist ein Chemotherapeuticum per os verabreicht bekommen haben. Dieser nicht seltene Umstand beeinflusst das Ergebniss entscheidend. Denn am ersten Tag können in 40% aller Fälle die Meningokokken gezüchtet werden, dies gelingt nach einer eintägigen Behandlung nur in 20%. Am achten Behandlungstag — abgesehen von den tödlich endenden Fällen — gelang die Züchtung überhaupt nicht mehr. In 37% gelang der Nachweis auch am ersten Tag nur mit dem Mikroskop; obzwar mit diesem Verfahren länger, — durchschnittlich bis zum 13. Tag — ein positives Untersuchungsergebnis erzielt werden kann. Wenn auch die klinische Behandlung die Züchtbarkeit der Kokken entscheidend beeinflusst, und die Positivität der Ergebnisse am 2. Tag eine 50%-ige, am 4. einem 75%-ige Verminderung erleidet, verschwinden die Keime im Strich viel langsamer, allmählich und nicht plötzlich. In der Zerebrospinalflüssigkeit gelang es in 24% schon am ersten Tage nicht Meningokokken nachzuweisen. Diese Fälle betrafen alle raschheilende Kranke, bei denen neben dem bakteriologisch negativen eitrigen liquor, keine andere primäre Erkrankung nachzuweisen war.



Das cytologische Bild setzte sich am ersten Tag aus unzählbar vielen Leukocyten zusammen. Die Zahl der Zellen verminderte sich im Anfang sturzartig, nach der zweiten Woche allmählich zur normalen, welchen Wert sie am 40—50. Tag erreichte. Der Zuckerwert war durchschnittlich bei der Aufnahme 18 mgr% und erreichte schon am 10—15. Tag die normale Höhe. Die Patienten gelangten mit einer 3—4 Tägigen Anamnese zur Aufnahme und heilten am 25—30. Tage der klinischen Behandlung. Die grösste Sterblichkeit viel auf den 6. Behandlungstag und betrug 30%.

Die Zerebrospinalflüssigkeit 40 Kranken, obzwar die Patienten typische Anzeichen von Meningitis hatten, war wasserklar, oder kaum getrübt, mit etwas erhöhter Zahl der Zellen und beständig negativem Befund. Sie gehören also in die Gruppe der Wallgreen'schen Meningitis aseptica, oder serosa. Am Bezeichnendsten scheint für diese Krankheit das qualitative cytologische Bild zu sein. Die Überzahl der Lymphocyten ist viel ausgeprägter, als in Meningitis basilaris tbc. Ihr Verhältniss zu den Leukocyten war — am ersten Tag — wie 6:1! Diese Verhältnisszahl verschob sich im Laufe der Heilung auf das Wohl der Leukocyten, wobei die Zahl der Gesamtzellen sich sturzartig den Normalwert nähert. Der Liquorzucker zeigte in den ersten Tagen niedrige schwankende Steigerungen, doch zeigte er kaum Abweichungen von den Normalwert. Die Gesamtuntersuchungsergebnisse der Zerebrospinalflüssigkeit erreichten am 10—15. Tag die normalen Werte und die Kranken verliessen durchschnittlich am 18. Krankheitstag das Krankenhaus.

Bei 19 Kranken fanden wir, wobei sich im Mittelohr, in den Nebenhöhlen oder dem Gehirn primäre Veränderungen zeigten, eine ausgesprochene eitrige, sogenannte begleitende Meningitis (M. concomitans). Hievon liessen sich in 6 Fällen Pneumokokken, in 5 Streptokokken und in einem Fall die Pfeiffer'sche Influenzabacillen züchten. In 7 Fällen liessen sich trotz des aufgedeckten primären Herdes keine pathogene Keime nachweisen. 15 starben, bei denen deckte die Leichenöffnung immer den klinisch gefundenen primären Herd auf. Sämtliche Fälle wurden während der Herbst-Frühjahr- sog. Influenza-Zeit beobachtet.

#### UNTERSUCHUNG DER WALLER'SCHEN NERVENDEGENERATION IM POLARISIERTEN LICHT.

A. Kálló (Budapest).

Wird ein Neuron irgendwo in seinem Verlaufe durchgeschnitten, so beginnt eine absteigende und auch eine aufsteigende Degeneration des Nerven, die sich vor allem im langsamen



Untergang der Myelinscheide äussert. Diese Entartung wird als sekundär bezeichnet, im Gegensatz zur primären, die zumeist als eine Folge der direkten Toxineinwirkung entsteht. Es hat den Anschein, dass die Ausgestaltung und Aufrechterhaltung der Markscheiden durch die im Nerven laufenden Reize gesichert werden. Demnach stellt die *Wallersche* oder sekundäre Entartung aus allgemein-pathologischem Gesichtspunkte eine afunktionelle oder Inaktivitäts-Desintegration dar. Der Nachweis der Wallerschen Degeneration gehört nicht zu den leichten Aufgaben. Besondere Schwierigkeiten liegen im Frühstadium vor, obwohl dem Nachweis gerade dann eine erstrangige Bedeutung zukommt. Zum Nachweis dienen, je nach dem Stadium des Prozesses, verschiedene Verfahren. Im Anfangsstadium sind die positiven (die direkten Abbauprodukte nachweisenden) Verfahren brauchbar, später die negativen (welche den Ausfall darstellen). Die negativen Verfahren sind leichter und verlässlicher. Diese können von der fünften-sechsten Woche an herangezogen werden. In der sechsten-achten Woche wird der Ausfall mittels Osmiumierung oder auf Grund des Weigertschen Prinzips nachgewiesen. Später, vom zweiten bis zum fünften Monat ist es richtiger, das den Ausfall ersetzende Gliagewebe darzustellen (verschiedene Gliafärbungsverfahren). Durch die positiven Verfahren lässt sich die *Wallersche* Degeneration schon vor der sechsten Woche nachweisen. Die Sicherheit des Nachweises wächst mit dem Alter der Veränderung beinahe proportionell. Die zuverlässigsten positiven Verfahren sind die Färbungen mit Sudan oder Scharlachrot, die zwischen der dritten und sechsten Woche die gewöhnlichen fettartigen Produkte des Myelinzerfalls darstellen. Zwischen der ersten und dritten Woche verwendet man das *Marchische* Verfahren. Diesem liegt der Umstand zugrunde, dass nach einer Vorbehandlung mit Chrom sich nur jene Markscheiden mit Osmium färben lassen, die sich im Abbau befinden. Mit diesem Verfahren lassen sich die primären frühesten Myelinzerfallsprodukte färben. Leider sind die Ergebnisse dieses Verfahrens nach den meisten Verfassern nicht verlässlich. Darum ist die Suche nach anderen dem zuverlässigen Frühnachweis dienenden Verfahren eine alte Bestrebung der Pathologie. *Donaggio* trachtete eine gute histologische Methode zu finden, während andere Verfasser wegen der Unzuverlässigkeit der histologischen Methoden physikalische Verfahren vorgeschlagen haben. Der histologische Nachweis *Donaggios* konnte sich nicht verbreiten, auch fehlen die entsprechenden Nachprüfungen hinsichtlich seiner Brauchbarkeit. Von den physikalischen Methoden wurde von mehreren Verfassern auf die Brauchbarkeit des polarisierten und Ultraviolettlichtes hingewiesen. Die Anwendung der ultravioletten Strahlen auf diesem Gebiete ist ziemlich neu, während das



polarisierte Licht zur Erforschung der Nervenentartung schon früher empfohlen wurde. Dennoch konnte sich das Verfahren bisher nicht verbreiten, was durch die Umständlichkeit und die hohen Spesen des Verfahrens begründet zu sein scheint. Die methodische Anwendung des Prinzips der Polarisationsmikroskopie erfolgte erst 1935 von *Sutton*, *Setterfield* und ihren Mitarbeitern. Ihr Verfahren bezieht sich auf Gefrierpräparate von Nervenlängsschnitten. Die Vorteile ihres Verfahrens bestehen gegenüber den anderen, in der sehr frühen Nachweisbarkeit, der Schnelligkeit und Verlässlichkeit. Die Zeichen der beginnenden Entartung seien bereits von der dritten-vierten Stunde an sicher zu erkennen. Dem Verfahren haften aber zwei Nachteile: die Notwendigkeit eines sehr teuren Polarisationsmikroskopes und der Umstand, dass das Verfahren, da es für Längsschnitte ausgearbeitet wurde, zur Untersuchung zusammengesetzter Nerven sich nicht eignet. Die vom Vortragenden besprochene Methode gestattet die Beseitigung dieser Nachteile. Anstelle des teuren Polarisationsmikroskopes kann das billige, einfache, von der Firma *Zeiss* hergestellte *Bernauer*-sche Filter angewandt werden. Überdies wurde das Verfahren auch für Querschnitte ausgearbeitet, wodurch jetzt schon an zusammengesetzten Nerven verlässliche Feststellungen gemacht werden können, wie es im Rahmen des Vortrages durch zahlreiche projizierte Präparate demonstriert wurde. Es ist nicht leicht, aus Nerven Gefrierquerschnitte herzustellen. Das vorherige Einbetten des Materials für einige Stunden in eine Eiweisslösung bedeutet eine Erleichterung. Auf diese Weise lassen sich selbst unfixierte Stoffe auch im Querschnittsbilde untersuchen. Das so modifizierte Verfahren ist schnell, billig und verlässlich, ferner kann es auch im frühesten Stadium der Veränderungen auch an jeder Art Nerven verwendet werden. Schnell ist das Verfahren, da die Bearbeitung auch am unfixierten Stoff, im Augenblicke der Entnahme erfolgen kann. Die Einfachheit und Billigkeit wird durch die Anwendung der *Bernauerschen* Filter gesichert, welche die teure Polarisations-einrichtung vollkommen ersetzen. Der Nachweis ist eine Frühmethode, da die Myelinzerstörung von der ersten Stunde an verfolgt werden kann. Es ist schliesslich zuverlässig, da die ersten Produkte des Myelinabbaus direkt, ohne jede Schädigung (Chemikalien, Farbstoffe, Manipulationen), also kunstproduktfrei, dargestellt werden. Da das Verfahren auch für Querschnitte ausgearbeitet wurde, können die Polarisationsmethoden von nun an für jeden Nerven angewandt werden.



## ZUR PATHOLOGIE DER LUNGENHAEMOSIDEROSE.

*E. Borsos—Nachtnebel (Debrecen).*

Die Pathologie der Lungenhaemosiderose wird einerseits aus dem Standpunkt der Röntgendiagnostik, andererseits im Zusammenhang mit gewissen anaemischen Zuständen behandelt.

In bezug auf die erste Frage wird der Fall eines 21jährigen Mädchens vorgeführt. Die klinische Diagnose: miliare Bronchopneumonie, oder miliare Tuberkulose wurde hauptsächlich auf Grund der Röntgenbilder aufgestellt, da sich in beiden Lungengfelder miliare Schattenflecken zeigten. Während der zweiwöchentlichen klinischen Behandlung schwankte die Temperatur zwischen 36.5—40° C. Die physikalische Untersuchung deutete auch auf einen Lungenprozess. Bei der Leichenöffnung fand sich eine chronische Endokarditis der Mitral- und Trikuspidalklappen, mit hochgradiger Mitralstenose. Die Trikuspidalklappen waren auch fibrös verdickt, hier fanden sich aber auch frische verruköse Auflagerungen. Beide Lungen waren mit hirsekorn- bis linsengrossen rostbraunen Knötchen durchsetzt. In der Unterlappen waren die Knötchen grösser und standen dichter nebeneinander, als in den Oberlappen. Mikroskopisch fand sich in den Knötchen dichte Eisenpigmentablagerung hauptsächlich in den, die Bronchien und Gefässe begleitenden, verbreiteten Bindegewebssepten. Pigmentbeladene Zellen fanden sich auch öfters in den, den Bindegewebsknötchen angrenzenden Alveolen. Anderswo in den Alveolen kam kein Pigment vor. Die Röntgenbilder der seziierten Lungen zeigten auch miliare Schattenflecke ebenso wie die klinischen Röntgenaufnahmen. Auf Grund des Sektionsbefundes nehmen wir an dass die miliaren Schattenflecke durch die herdförmigen Eisenpigmentablagerungen bzw. durch die dabei sich entwickelnden Fibrose verursacht wurden.

Die herdförmige Siderose der Lungen wird bei Sektionen öfters beobachtet, man findet aber nur wenig Angaben über das Vorkommen von Röntgenschaten in solchen Fällen. *Fahr*, *Rosenhagen* und *Sylla* haben derartige Beobachtungen mitgeteilt. Wahrscheinlich kämen solche Bilder öfters zur Beobachtung, wenn in derartigen Fällen auch immer Röntgenuntersuchungen ausgeführt würden. In einem anderen Fall fand sich bei der Sektion auch eine herdförmige Haemosiderose der Lungen und an den Röntgenbilder der seziierten Lungen zeigten sich eben solche miliare Schattenflecke wie in dem vorher beschriebenen Fall.

Im zweiten Teil des Vortrages wird die Lungenhaemosiderose im Zusammenhang mit gewissen anaemischen Zuständen besprochen. Es wurden drei Fälle beobachtet; 2½ jähriges Mädchen, 4jähriger Knabe und 38jähriger Mann. In diesen Fällen



kam die Lungenhaemosiderose ohne Herzfehler zur Entwicklung und im Vordergrund des klinischen Bildes stand die schwere Anaemie. Mit dem vorher beschriebenen Fall haben diese Fälle nur insofern einen gewissen Zusammenhang, da auch hier in zwei Fällen auf Grund der Röntgenuntersuchungen der Verdacht auf eine disseminierte Lungentuberkulose oder auf eine azinöse Pneumonie erhoben wurde. Die Zahl der roten Blutkörperchen sank in zwei Fällen öfters unter 1,000.000. Der Krankheitsverlauf dauerte mehrere Monate. Die klinische Diagnose lautete bei dem 2½jährigen Mädchen: Schwere sekundäre Anaemie, bei den 4jährigen Knaben: Lungentuberkulose, schwere sekundäre Anaemie, bei dem 38jährigen Mann: Perniziöse Anaemie. Splenektomie 8 Monaten vor dem Tode, im Jahre 1922.

Bei der Leichenöffnung fanden sich in allen Fällen schwere Lungenhaemosiderose, ohne Siderose der übrigen Organen, Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzhälfte, Tiegerung der Herzmuskulatur. Kein Herzfehler. Die Lungen waren gleichmässig rostbraun verfärbt. Die Alveolen, wie auch die Septen sind mit Eisenpigmentschollen überfüllt. In zwei Fällen waren die Alveolarsepten fibrös verdickt mit ausgesprochener Vermehrung der retikulären Zellen. Die elastischen Fasern sind im allgemeinen verdünnt und zerrissen. Die Lungenkapillaren waren nur in einem Falle beträchtlich erweitert und bluterfüllt. Die pigmenttragenden Zellen der Alveolen zeigen eine ausgesprochene Abwechselung in bezug auf Form und Grösse. Es kommen auch spindelförmige und grosse mit mehreren Fortsätzen versehenen, verästelten Zellen vor. In einem Fall enthielten die Pigmentzellen auch reichliche Mäenge lipoider Substanzen.

Wie kommt nun die schwere Lungenhaemosiderose zustande und in welchem Zusammenhang steht sie mit der Anaemie? Im Schrifttum findet man nur spärliche diesbezügliche Beobachtungen. Nur die Fälle von *Ceelen* (*Virchow*) und *Anspach* gehören hierher. In diesen Fällen bestand auch eine schwere Anaemie und die Haemosiderose der Lungen entwickelte sich ohne Herzfehler. *Ceelen* denkt an eine primäre gewebliche Fehlbildung oder an eine durch krankhafte Einflüsse sekundär entstandene Schädigung der Lungen. *Anspach* hielt für seinen Fall die nekrotisierende Entzündung der kleinen Lungenarterien im Zustandekommen der Lungenhaemosiderose für wichtig. Die zwei Fälle von *Ceelen* und der Fall von *Anspach* beziehen sich auf junge Kinder. Zwei unserer Fälle betreffen auch junge Kinder, unser dritter Fall, 38jähriger Mann, scheint was das Alter anbelangt einzigartig zu sein. Im allgemeinen sind solche Fälle selten und unsere drei Fälle representieren ein ziemlich reiches Beobachtungsmaterial. Die aufgeworfene Frage beantwortend kann gesagt werden, dass die schwere Anaemie in engstem Zusammenhang mit der Lungenhaemosiderose steht. Es muss eine erhöhte



Blutkörperchenuntergang angenommen werden, welcher aus verschiedenen (toxischen?) Ursachen entstehen kann. Das freigesetzte Blutpigment wird hauptsächlich in den Lungen aufgespeichert, wahrscheinlich infolge gewisser, meistens altersbedingter Eigentümlichkeiten des Lungengewebes. Es scheint als ob in diesen Fällen der endgültige Abbau des Haemoglobins bzw. der roten Blutkörperchen in den Lungen zustande käme. Diese Frage steht in engster Beziehung zu gewissen Funktionen der Lunge und berührt auch das Verhalten der Lungen zum retikuloendothelialen Apparat.

Die bisherigen Untersuchungen sind aber nicht ausreichend um in dieser Frage definitiv stellungnehmen zu können. Vortr. wollte einerseits nur auf die Bedeutung der Lungenhaemosiderose in der Röntgendiagnostik, andererseits auf das Vorkommen gewisser, hauptsächlich bei jungen Kindern sich entwickelnden, anaemischen Zustände hinweisen. Für diese anaemische Zustände schlägt er den Namen „*lungenhaemosiderotische Anaemie*“ vor.

## ENTERITIS REGIONALIS (ILEITIS TERMINALIS).

*E. v. Zalka* (Budapest).

Von den umschriebenen entzündlichen Prozessen des Darmtraktes unbekannter Aetiologie haben Crohn und Mitarbeiter eine ziemlich gut umgrenzte Einheit abgesondert und Ileitis terminalis benannt. Der Vorgang ist am häufigsten auf den unteren Teil des Ileums lokalisiert und ist im Wesentlichen eine nicht spezifische, zu einer vernarbenden Granulation führende Entzündung, die auch Darmverengerungen und Fisteln verursachen kann. Da der Krankheitsvorgang auch auf das Coecum übergreifen kann und auch in anderen Darmabschnitten beobachtet wurde, ist die Bezeichnung Enteritis regionalis richtiger.

Verfasser untersuchte 7 Fälle, in welchen die Beschwerden auf 6 Monate — 8 Jahre zurückgingen. Der Krankheitsvorgang besteht in einer stenotisierenden Entzündung, in zwei Fällen erstreckte sich der Prozess auch auf das Coecum. Das Wesentliche des histologischen Bildes ist eine von der Schleimhaut ausgehende Geschwürbildung, die von einer reichlichen Granulationsbildung begleitet wird. Die Muskelwand ist hypertrophisch, vernarbt und enthält tiefdringende Fisteln. Im Granulationsgewebe sehen wir an Tuberkel erinnernde Bilder, diese unterscheiden sich jedoch von den Tuberkeln durch den lockeren Bau, durch die geringe Zahl von Riesenzellen, die nicht dem *Langhans*-Typus entsprechen, ferner durch das völlige Fehlen von Verkä-



sung. Tuberkelbazillen konnten in keinem einzigen Fall nachgewiesen werden. Der Wurmfortsatz war in einem Falle obliteriert, in zwei Fällen war ein granulierendes Geschwür, bzw. eine Fistel darin sichtbar. Das Mesenterium ist vernarbt und auch in diesem sind Fisteln und Tuberkelartige Gebilde sichtbar. Vaskuläre Veränderungen wurden nicht beobachtet.

Bei der Beurteilung ähnlicher Fälle muss Tuberkulose immer ausgeschlossen werden. Bakteriologische Untersuchungen sind erfolglos geblieben. Einzelne Forscher denken an eine allergische Entzündung, andere vermuten die Einbruchspforte in der Appendix. Da die Krankheit am häufigsten in der Form der Ileitis terminalis erscheint, wurde auch eine Störung der Ileocaekklappe angenommen. Nach Anderen soll eine rezidivierende Invagination zur Entwicklung der Ileitis führende Darmwandverletzungen verursachen. Der Vortragende hält dies nicht für bewiesen, da in seinen Fällen keine vaskulären Schäden nachweisbar waren. Es kann auch ein konstitutioneller Faktor beteiligt sein, da alle sieben Fälle jüdischer Abstammung waren.

Nach den bisherigen Untersuchungen ist die Enteritis regionalis vom aetiologischen Gesichtspunkt kein einheitlicher Krankheitsprozess, klinisch und pathologisch anatomisch ist jedoch das Bild so einheitlich, dass es von der Gruppe der nicht spezifischen entzündlichen und granulierenden Pseudotumoren des Darmes abgetrennt und mit besonderem Namen bezeichnet werden kann.

#### DIE WIRKUNG EINANDER FOLGENDEN INFEKTIONEN, BZW. TOXIKOSEN AUF DAS RETICULOENDOTHELIALE SYSTEM.

L. v. Haranghy (Kolozsvár).

Die organischen Veränderungen infektiöser Krankheiten werden auch durch nicht spezifische Faktoren in hohem Grade beeinflusst. Ein Beispiel hiefür ist der *Schwartzmann—Sanarelli'sche* Symptomenkomplex, nach welchem eine zweite, die erste in kurzem Zeitraume folgende Infektion das Bild der Gewebsreaktion wesentlich verändert. Unsere Beobachtungen bezüglich maligner Diphtherie erwiesen, dass dieses Krankheitsbild in mehreren Fällen bei solchen Kindern auftrat, die kurz vorher eine andere Infektionskrankheit überstanden hatten und kamen wir so auf den Gedanken, dass bei der Entwicklung dieses Krankheitsbildes auch ingendein, zum *Schwartzman—Sanarelli'schen* Symptomenkomplex gehöriges Phänomen eine Rolle spielt. Zur Klärung dieser Frage unternahm ich, im Besitze der von *Herzog Paul Esterházy* gewährten materiellen Unterstützung,



Untersuchungen des reticuloendothelialen Systemes vom Kaninchen und Meerschweinchen, die einander folgenden Infektionen, bzw. Toxikosen ausgesetzt worden waren.

Die ersten Versuche untersuchten, getrennt von einander, die Einwirkung des *Dick*-Toxines und des Diphtherietoxines auf das reticuloendotheliale System. Diesen zu Folge bewirkt das ungereinigte *Dick*-Toxin bei Kaninchen und Meerschweinchen in den reticulären Elementen der Milz und in den *Kupffer*'schen Zellen lebhafte Mobilisierungserscheinungen und können ausserdem bei vielen Tieren in der Milz und besonders in den Milzfollikeln ausgesprochener Zellzerfall und Phagocytose der Kerntrümmer beobachtet werden. Die mit Diphtherietoxin unternommenen Versuche ergaben im Wesentlichen ähnliche Ergebnisse. Die 10 Tage hindurch mit *Dick*-Toxin behandelten Tiere, impfte ich in einer neuen Versuchreihe, 16 Stunden nach der letzten Injektion, mit der kleinsten, nach vier Tagen den Tod bewirkenden Diphtherietoxinmenge und tötete ich nach 72 Stunden. Die Ergebnisse der Untersuchungen zusammenfassend kann man feststellen, dass während bei einigen die Mobilisierungserscheinungen und der in der Milz bemerkbare Zellzerfall an Intensität ähnliche Erscheinungen bei nur mit einem Toxin geimpften Tieren noch übertraf, bei anderen, grösstenteils jungen Tieren Atrophie eines beträchtlichen Theiles der Follikel und eine Verringerung der Mobilisierungserscheinungen, gegenüber jener der Kontrolltiere beobachtet werden konnte. Die morphologische Untersuchungen ergänzte ich noch mit funktionellen Prüfungen. Zu diesem Zwecke stellte ich vor der Diphtherietoxin Impfung, weiters nach der Impfung, sieben Stunden vor Beendigung des Versuches die Kongorotprobe, in einer anderen Versuchreihe die *Kaufmann*'sche Probe an. Aus diesen Forschungen wurde ersichtlich, dass bei auf einander folgenden Toxikosen ihre Einwirkung den Kongo-Index bis auf 92 erhöhte und dieses bedeutet, dass der grösste Teil des in der Blutbahn gebrachten Farbstoffes auch noch nach einer Stunde im Blutkreislauf sich befindet. Die mit der *Kauffmann*'schen Probe angestellten Untersuchungen ergaben ähnliche Ergebnisse, da es sich herausstellte, dass im Gegensatz zu normalen Meerschweinchen, bei denen die Zellen der Kantharidinblase im Mittelwerte in 93% aus Histocyten bestanden, diese Zellen nach oberwählter zweifacher Toxikose gänzlich fehlten. Da die nach der Beendigung der Versuche vorgenommenen histologischen Untersuchungen ergaben, dass der schlechteste Kongorotindex bzw. die schwächste *Kauffmann*-probe eben bei jenen Tieren sich zeigte, welche stark atrophische Follikel und sehr geringe Mobilisierungserscheinungen aufwiesen, kann festgestellt werden, dass die erwähnten histologischen Befunde eine fehlerhafte Funktion des reticuloendothelialen Systems anzeigen.



Die nach zweifachen Toxikosen auftretende Funktionsverminderung des reticuloendothelialen Systems spielt auch bei der Summation der Toxinwirkungen eine wichtige Rolle. Um diese Frage zu klären, versuchte ich nachträgliche Einimpfung einer für Meerschweinchen in hohem Grade pathogenen *B. pyocyaneus*-Emulsion. Aus den Ergebnissen der Versuche kann man feststellen, das in der Milz der mit Dicktoxin vorbehandelten, nach 16 Stunden mit einer *B. pyocyaneus* geimpften und nach zwei Tagen getöteten Tiere hauptsächlich Mobilisierungsscheinungen auftreten und dass in der Milz der Zellzerfall relativ gering ist. Wenn wir dagegen die Tiere statt Dicktoxin mit Diphtherietoxin behandeln, ist bei älteren Tieren der Zellzerfall und die Phagocytose recht beträchtlich, während bei jungen Tieren die Atrophie der Milzfollikel und die starke Verringerung der Mobilisierungsscheinungen die Veränderungen charakterisieren. Da die Giftwirkung des Diphtherietoxines auf Meerschweinchen und Kaninchen eine bei weitem grössere ist als jene des Dicktoxines, können die oben erwähnten Unterschiede nur durch Summation der Toxinwirkung erklärt werden und scheint es, dass junge Tiere gegenüber zusammenwirkenden Toxikosen weitaus empfindlicher sind, als ältere.

Um diese letztere Möglichkeit zu überprüfen hielt ich junge und alte Tiere unter Skorbutdiät und setzte sie nach vier Wochen der Wirkung von Diphtherietoxin und später einer *B. pyocyaneuse*emulsion aus. Wenn unter Skorbutdiät gehaltene und mit Diphtherietoxin vorbehandelte 100 gr schwere Meerschweinchen nach 16 Stunde mit einer Emulsion obgenannter Bakterien impft, so geht der überwiegende Teil der Tiere innerhalb eines Tages ein und konnten unter 40 Tieren nur 7 am Leben erhalten werden, zwei Tage hindurch. Bei diesen Tiere konnte, mit Ausnahme eines einzigen Meerschweinchens, bei der histologischen Untersuchung eine beträchtliche Atrophie der Milzfollikel und fast gänzlich Fehlen der Mobilisierungsscheinungen beobachtet werden. Hingegen zeigten sich bei Versuchen an 1000 gr schweren Tieren diese Gewebserscheinungen nur mitunter und traten die Mobilisierungssymptomen sowohl in der Milz als in den Kupferzellen in ausgeprägter Weise auf, während der Zellzerfall in der Milz bei mehreren Tieren einen recht hohen Grad erreichte.

Nach den Untersuchungen von Kallós: „ist der geringste Grad der Gewebsaktivität dann gegeben, wenn es zu stürmischen Überempfindlichkeiterscheinungen kommt. Diese zeigen an, dass das Gewebe als solches des Infektes nicht Herr wird.“ Das reticuloendotheliale System des durch die Skorbutdiät geschwächten in Entwicklung befindlichen Tieres wird durch die summierenden Toxinwirkungen schwer geschädigt und eben das Ausbleiben beträchtlicherer Gewebserscheinungen und Fehlen der



Mobilisierungssymptome zeigen dabei die ausserordentliche Schwere der Toxikose an. Dass aktive Erscheinungen trotzdem nicht bei allen Tieren fehlen, wird auf Grund folgender Beobachtung von *Paquet* verständlich: die Heteroallergie kann sowohl zur Abschwächung wie zur Verstärkung der Reaktion führen.“ Schliesslich können demnach bei aufeinander folgenden Infekten durch Summation der Toxikosen und heteroallergische Hemmungen in der Reaktion des reticuloendothelialen Systemes bei jungen, empfindlichen Tieren schwere Ausfallserscheinungen auftreten und können solche Krankheitsbilder entstehen, welche in gewissen Beziehungen an maligne Diphtherie erinnern; so kann bei dem Studium von aufeinander folgenden Infektionen der Befund auch mit wertvollen Daten bezüglich der Pathologie dieses Krankheitsbildes dienen.

## RETICULOSEN.

*P. Eiserth* (Budapest).

Der Name Reticulose oder Reticuloendotheliose erscheint zum ersten Male 1923 in der Pathologie in Verbindung mit einer Beobachtung von *Ewald*, bei welcher nach seiner Beschreibung eine Proliferation der gesamten zum reticuloendothelialen System gehörenden Zellen zu beobachten war. Er reihte das Krankheitsbild unter die Leukämien ein und fasste die Krankheit als eine dritte Leukämieform neben der lymphoiden und der myeloiden Leukämie auf. Seiner Anschauung schliesst sich *Letterer* an, der sie als aleukämische Reticuloendotheliose erwähnte. Viele Autoren, insbesondere *Naegeli* lehnen diese Annahme ab und halten die Veränderung für eine dem blutbildenden System eigene Reaktion auf septische Infektionen. *Uehlinger* stellt vier Gruppen von Reticuloendotheliose auf und unterscheidet die sogenannten Speicherungsreticulose, wie die *Gaucher'sche* und *Niemann Pick'sche* Krankheit, von der infektiösen, hyperplastischen und dysplastischen, d. h. Geschwulstreticulose. Eine Erweiterung dieses Begriffes in solchem Masse ist aber überhaupt nicht zweckmässig, weil so die verschiedensten Ursprungs angehörenden Krankheitsformen zu nichtssagenden Sammelnamen werden. Es ist viel richtiger, wenn wir der Meinung von *Oberling* und *Guerin* bestimmen, nach denen wir nur bei jenen Krankheitsformen von Reticulose sprechen können, wenn es sich um diffuse und systematische Proliferationen des endothelialen Systems handelt. Die seltene und auch heute viel umstrittene Veränderung möchte ich im folgenden kurz in drei von mir beobachteten Fällen besprechen.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 23 jährigen Mann, der sechs Tage vor seinem Tode auf einer chirurgischen Abtei-



lung unseres Krakenhauses aufgenommen wurde. Der vorher gesunde kräftige junge Mensch erkrankte einige Wochen vorher an allgemeiner Mattigkeit und hohem Fieber, bald darauf empfand er krampfartige Schmerzen in der rechten Bauchseite. Auf der Abteilung stellte man in der ileocecalen Region eine deutliche Resistenz fest, und in anbetracht des bis auf 40 Grad steigenden Fiebers und einer Anzahl von weissen Blutkörperchen von 16.000, vollzog man eine Appendektomie. Histologisch wurde der Wurmfortsatz nicht untersucht, aber nach Angabe der Chirurgen zeigte er keine ausgesprochenen appendicitischen Veränderungen. Die nach der Operation vollzogene Blutuntersuchung zeigte eine geringgradige Anämie und eine Zahl von 28.000 weissen Blutkörperchen, von denen nur 4% Lymphozyten, die übrigen Leukozyten waren. Bei der Sektion war das Operationsgebiet frei von Veränderungen. Die unmittelbare Todesursache war eine Bronchopneumonie. Die Tonsillen, die Lymphdrüsen des Mediastinums, des Hilus, die periaortalen und inguinalen Lymphdrüsen waren sehr bedeutend vergrössert und gräulich-rot gefärbt. Die Milz war ungefähr um das dreifache vergrössert und enthielt auf dunkelroter Schnittfläche zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse, gräulich-weiße Herde und erinnerte ziemlich an eine Porphyrmilz. Bei der histologischen Untersuchung war die ursprüngliche Struktur in den Lymphdrüsen verwaschen. Anstelle des Lymphgewebes sah man teils diffus, teils in Form von schmalen Bündeln grosse vieleckige oder längliche Zellwucherungen mit sich hell färbendem Plasma und blassem Kern. Diese Zellen, die z. T. Ausläufer besitzen, bilden ein dichtes Netz und entsprechen den reticulären Elementen des Lymphknotens, sie sind nur grösser, mannigfaltiger und besitzen viele Teilungsformen. Neben diesen Retikulum bildenden Elementen sieht man in grosser Zahl ähnliche, grosse rundliche Zellen mit vakuolenreichem Plasma, aber ohne Ausläufer, besonders in den Sinuspartien. Bei Silberimprägnation ist besonders die fibrillenbildende Fähigkeit der Zellen auffallend. Nirgends fand ich Nekrosen oder Spuren von für Lymphogranulomatose typischem polymorphem Granulationsgewebe. Die gesamten untersuchten Lymphdrüsen zeigten ein vollkommen übereinstimmendes Bild. In der Milz wurde die blutreiche Pulpa verdrängt durch vermehrte und vergrösserte Follikel. Die Malpighischen Körperchen und in geringerem Masse auch die Pulpa erlitten vollständig ähnliche Veränderungen, wie die bei dem Lymphknoten erwähnt wurden. Ebenso konnte man im periportal Bindegewebe der Leber, ferner in den kleinen peribronchialen Lymphknoten der Lunge ähnliche Veränderungen beobachten.

Der zweite Fall war ein 15 jähriges Mädchen, das sich eine zeitlang auf der Kinderabteilung unseres Krankenhauses in Behandlung befand. Die klinischen Erscheinungen äusserten sich



in Vergrößerung der unter der Haut befindlichen Lymphknoten, ständigen Fieber und wachsender Mattigkeit. Die Zahl der weissen Blutkörperchen betrug 12.000. Die Kliniker vermuteten Lymphogranulomatose und excidierten einen supraklavikulären Lymphknoten. Den grössten Teil der Lymphknoten sandten sie zwecks Vollziehung der *Gordonschen* Reaktion in das bakteriologische Laboratorium. Das uns zur Verfügung stehende kleine Lymphknotenstückchen von der Grösse eines gekochten Reiskornes zeigte in seinem geweblichen Veränderungen in grossem Masstabe Ähnlichkeit mit dem im ersten Fall gesehenen Bilde. Die Kranke entfernte sich aus unserem Krankenhaus und kam einige Wochen später anderswo zum Exitus. Die dort vollzogene Sektion zeigte im wesentlichen ähnliche Veränderungen.

Im dritten Fall, einem 18jährigen jungen Mann, begann die Krankheit Ende Januar 1941 mit wachsender Mattigkeit, Fieber und Vergrößerung der Lymphknoten. Später traten Verdauungsstörungen auf, und die in der Provinz vollzogene Röntgenuntersuchung stellt eine die Därme komprimierende Drüsenvergrößerung fest. Bei der Aufnahme in unser Krankenhaus waren unter dem Kinn, am Hals, in den Fossae supra- und infraclaviculares und ist der Inguinalgegend vergrösserte, dichte, mit der Haut nicht verbackene Lymphdrüsenpakete palpierbar. Bei der Röntgenuntersuchung sah man ebenfalls im Mediastinum einen als vergrösserten Lymphknoten imponierenden Schatten. Bei der Blutuntersuchung fand man neben einer geringgradigen Anämie 11.000 weisse Blutkörperchen, von denen nur 13% Lymphozyten, die übrigen myeloide Elemente waren. Auf der Abteilung veranlasste man die Excision eines Lymphknotens, bei dessen Untersuchung man an der Stelle des Lymphgewebes ebenfalls ähnliche vergrösserte und wenig regelmässige Retikulumzellwucherung findet, wie im ersten Fall. Nach 8 Tagen verliess der Kranke das Krankenhaus in unverändert schlechtem Zustand. Über sein Schicksal gelang es uns bisher noch nicht Aufklärung zu erhalten.

Zusammenfassend finden wir, dass es sich in allen drei Fällen um junge Individuen handelt. Klinisch sind die hauptsächlichen Symptome der verhältnismässig kurze, wenige Wochen resp. Monate dauernde Verlauf, die starke Mattigkeit, Vergrößerung der Lymphknoten und die mässige Leukozytose. Zur Sektion sind zwar nur zwei Fälle gekommen, aber das histologische Bild war allen drei Fällen so übereinstimmend, dass wir sie mit Recht in eine gemeinsame Gruppe reihen können. Das histologische Bild äussert sich in der Hauptsache in der diffusen, systematischen, nicht geschwulsartigen Proliferation der retikulären Elemente des Lymphgewebssystems. *Sternberg* macht in einer zusammenfassenden Arbeit über Lymphogranulomatose und Retikuloendotheliose die bisher unter solchem Titel bekannt ge-



machten Fälle zum Gegenstand einer scharfen Kritik. Bei Durchsicht der Literatur fällt auf, dass leider die verschiedensten, z. T. als geschwulstartig, z. T. als leukämisch, z. T. aber als Lymphogranulomatose zu bezeichnenden Krankheitsbilder, vielfach vollständig zu unrecht unter dem Namen Retikuloze oder Retikuloendotheliose beschrieben wurden. Unter den zahlreichen Veröffentlichungen fand *Sternberg* nur in 21 Fällen ein gemeinsames klinisches und pathologisches Bild. Er stellt jedoch fest, dass bei dem grössten Teil der Fälle ebenso bei Kindern wie bei Erwachsenen irgendeine septisch-infektiöse Erkrankung eine Rolle spielt, und er hält die Veränderungen des Lymphsystems nur für eine infolge der Infektion auftretende spezielle Reaktionsform. Diesem gegenüber gibt es zweifellos viele Fälle, wo es nicht gelingt, eine solche septische Infektion als auslösende Ursache aufzuweisen. In meinen eigenen Fällen fand ich ebenfalls keinen solchen Faktor, der als auslösende Ursache anzuschulden wäre. Das histologische Bild jedoch entspricht keiner anderen Krankheitsform und ist so typisch, dass die Annahme berechtigt erscheint, dass wir diese subakut verlaufenden und durch die diffuse Wucherung der retikulären Elemente des Lymphsystems ausgezeichneten Fälle für eine selbstständige Erkrankung halten. Das Problem ist noch auf keinen Fall abgeschlossen, und das Ziel meines Vortrages bestand nur darin, mit meinen Fällen zur Klärung der Frage in etwa beizutragen.

## PLÖTZLICHE TODESFÄLLE IN DER BADEWANNE UND IM DAMPFBAD.

*F. Válf* (Budapest).

Gerichtsarzt und Polizeiarzt werden durch plötzliche Todesfälle im Dampfbade, wie in der Badewanne oft vor eine schwierige Aufgabe gestellt. Besonders die Klarstellung von Todesfällen in der Badewanne vermag Sorge zu bereiten. Es ist nämlich zu entscheiden, ob lediglich eine endogene Ursache (Herzfehler, Apoplexie usw.) oder eine exogene (Betäubungsmittel-, Alkohol-, CO-Vergiftung-, Schock-, Schlag von elektr. Strom) zum Tode führte, oder ob während der durch endo- bzw. exogene Ursachen ausgelösten Bewusstlosigkeit eingetretene Ertrinkung die Todesursache ist. Über Todesfällen in der Badewanne kam dem Vortragenden eine interessante Statistik zu Gesicht: *Strohal* bespricht an Hand der einschlägigen Literatur 17 Fälle, die im gerichtsmedizinischen Institut von Warschau zur Obduktion gelangten. In 16 Fällen war die Todesursache CO-Vergiftung; das CO stammte aus den Verbrennungsgasen des Badeofens. Nur in 1 Falle stellte er Herztod fest.



Im Gerichtsmedizinischen Institut der Universität Budapest konnte Referent binnen  $5\frac{1}{2}$  Jahren vorgekommene 22 Fälle feststellen, davon überwiegend Männer in 17, Frauen in 5 Fällen. Das jüngste Individuum war 24, das älteste 80 Jahre alt.

Bei der Untersuchung der Todesursachen bzw. der zum Tode führenden krankhaften Veränderungen ergibt sich folgendes Bild: 4 Fälle von an Aortitis luetica angeschlossene Koronarienmündungsverengung, 3 Fälle von Koronarienverengung durch Verkalkung als Teilerscheinung allgemeiner Arterienverkalkung, 1 Fall chronische Entzündung und Insuffizienz der Aortenklappen, 2 Fälle Weiche-Hirnhautblutung zufolge Sprungs der an der Arteria comm. ant. sitzenden Erweiterung, 1 Fall akute Verblutung zufolge Sprungs der Aorta-thoracalis-Erweiterung, 1 Fall akuter lobarar Pneumonie.

Bei einem 50jährigen Mädchen ist die dem Ertrinken voraufgehende Bewusstlosigkeit auf eine endogene Ursache, nämlich Epilepsie, zurückführbar. Die Obduktion erwies ausser den Sektionsmerkmalen des Erstickungstodes Verkümmern des linken Ammonhorns, an der Zungenspitze fanden sich neben einer frischen Bisspur zahlreiche alte Narben.

In 3 Fällen verursachte der mit Leuchtgasvergiftung verbundene Bewusstseinsverlust, in 2 Fällen der mit akuter Alkoholvergiftung, in ebenfalls 2 Fällen der mit akuter Betäubungsmittelvergiftung verbundene das Unter-Wassersinken und damit den Erstickungstod. Im Falle eines 47jährigen Mannes klemmte sich ein Zahnersatzstück in die Rachenenge und verursachte Erstickung.

Schock wurde 1-mal im Falle einer 52jährigen Frau beobachtet, bei der fast der ganze Körper von Verbrühverletzungen II. Grades bedeckt war.

Wie aus Obigen hervorgeht, führten in 59.09% der Fälle rein endogene Veränderungen zum Tode, u. zw. in 50% im Zusammenhange mit den Veränderungen des Herzens und Blutgefässsystems.

Die gesteigerte Empfindlichkeit von an Krankheiten der Kreislauforgane Leidenden ist wie folgt erklärbar. Zufolge des warmen oder Dampfbades, also auf Wärmewirkung hin werden in der Haut histaminartige Stoffe aktiviert. Zufolge deren Wirkung, sowie auch der von dem Acetylcholin nahestehenden sog. Vagusstoff und der in der Haut entstehenden Adenylsäure erweitern sich die Hautblutgefässe. Dadurch wird ein grosser Teil des Bluts in den Blutgefässen der Haut gespeichert, wodurch die inneren Organe, somit auch das Herz, weniger Blut erhalten.

Laut allgemeiner Feststellung ermässigt sich der Blutdruck im warmen Wasser, wiewohl einzelne Verfasser, so *Zadek* u. *Lehmann* Blutdruckerhöhung massen. Zufolge im Bade ausgeführter Bewegungen, sowie des Temperaturunterschiedes zwi-



schen Wasser und Luft vermag eine Blutdruckschwankung aufzutreten. Herz- und Blutgefäßsystem gesunder Individuen vermögen sich den Blutdruckschwankungen bzw. Blutmengenverschiebungen in Augenblicken anzupassen, wogegen das kranke Herz in dieser Hinsicht versagen kann.

Bei der Sektion in der Badewanne Gestorbener muss mit besondrer Umsicht vorgegangen werden. Zunächst muss die den plötzlichen Tod erklärende, ausgesprochen krankhafte Veränderung gesucht werden. Besondere Aufmerksamkeit erheischt die von *Orsós* (*Orvosképzés*, H. 5, 1937) in den Koronarien beschriebene akut entstehende Gefäßanschwellung und gallertige Thrombenbildung. Diese akuten Veränderungen können nämlich besonders beim Sondieren der Koronarien leicht der Beachtung seitens des Obduzenten entgehen, indem der gallertige, oft nur spinngewebeartige Thrombus ebenfalls „weschmilzt“. Bei richtiger Untersuchung vermögen diese akuten Veränderungen auf morphologischer Grundlage eine handgreifliche Erklärung des plötzlichen Todes zu geben.

Sehr oft sind die in den Untersuchungsakten vorkommenden Angaben auf Irreführung eingestellt. Es ist wiederholt vorgekommen, dass Kranke bei mangelhafter Aufsicht unter das Badewasser tauchten und erstickten, und die mit der Aufsicht Betrauten — um sich der Verantwortung zu entziehen — behaupten bestimmt, Kopf bzw. Atmungsöffnungen der betreffenden Person wären keinen Augenblick unter Wasser geraten. Die Sektion hat dem entgegen dem Ertrinken entsprechende Veränderungen nachgewiesen.

Natürlich muss auch in jedem Falle an beabsichtigte Eimischung einer fremden Hand gedacht werden. Beim Vorliegen eines solchen Falles wird gerade gegenteilig berichtet, indem Angehörige oder die Umgebung entschieden Erstickungstod vorschützen, obgleich dessen Merkmale nicht vorhanden sind. In solchen Fällen erweist die Obduktion, dass das betreffende Individuum bereits vorher getötet und zwecks Irreführung nachher in die Badewanne gebracht wurde.

#### DURCH SPURKRANZRÄDER VERURSACHTE TYPISCHE HAUTVERLETZUNGEN.

*A. Kassai* (Budapest).

Die Räder von Schienenfahrzeugen, wie Lokomotiven, Eisenbahn- und elektr. Strassenbahnwagen, sind auf dem innern Rande ihrer Lauffläche mit einem hervorstehenden Spurkranz versehen, der einen keilförmigen Querschnitt hat, indem seine



nach der Radlauffläche sehende Seite gegen die andre Seite hin in spitzem Winkel abweicht.

Nach der Beobachtung des Vortragenden bringen Spurkranzräder beim Überfahren des Körpers typische Hautverletzungen hervor, deren besondere Eigenheit eine dreifache Gliederung ist, wie: ein epithelgequetschter Hautstreifen, dem ein relativ intakter schmalere Hautabschnitt und sodann die Kontinuitätsunterbrechung der Haut folgen.

Der epithelgequetschte Streifen wird von der Radlauffläche hervorgebracht. Die Umstände seiner Entstehung werden durch nähere Betrachtung der Bewegung des rollenden Rades leicht verständlich. Die einzelnen Punkte der Lauffläche des Spurkranzrades bewegen sich wie die gewöhnlicher Räder in spitzen Zykloiden. Indem deren Spitze senkrecht zur Grundfläche steht, schlagen auch die einzelnen Punkte der Lauffläche aus senkrechter Richtung, gleichsam hammerschlagartig, auf die Grundfläche, d. h. die Hautoberfläche. Der entstehende Quetschstreifen grenzt sich als Spur der Lauffläche meistens scharf vom benachbarten Hautabschnitt ab; allein nicht selten entsteht zufolge des starken Drucks am äussern Rande der Lauffläche eine scharf abgegrenzte Kontinuitätsunterbrechung der Weichteile. In typischen Fällen gewahrt man im Quetschstreifen keine andern Verletzungen, wie Abschürfungen oder Kratzer; deren Vorhandensein ist sekundärer Herkunft.

Den zweiten Abschnitt der Verletzungen bildet der zwischen Quetschstreifen und Kontinuitätsunterbrechung gelagerte, oft verhältnismässig intakte Hautstreifen. Dieser Teil entspricht dem im Augenblicke des Überfahrens zwischen Lauffläche und der Schneide des Spurkranzes zu liegen kommenden Hautabschnitte. Sein Intaktbleiben oder Verletztwerden hängt von mehreren Umständen ab. Für die typische Verletzung ist gar nicht so sehr das relative Intaktbleiben dieses Hautstreifens charakteristisch, als vielmehr seine Auffindbarkeit selbst, u. zw. als gewissermassen selbständiger, trennender Abschnitt zwischen Quetschgebiet und Kontinuitätsunterbrechung; auch ist dieser Streifen selbst in verletztem Zustande erkennbar.

Der dritte Abschnitt der typischen Hautverletzungen wird von der Schneide des übergreifenden Spurkranzes hervorgebracht. *Beykovsky, Hofmann—Haberdä und Neugebauer* führen die bei Überfahrten durch die Eisenbahn zustande kommenden Verletzungen auf die sich zwischen Rad- und Schiene abspielende Scherenwirkung zurück. Indessen erblickt Vortragender auf Grund eigener Wahrnehmungen die Ursache der Entstehung der Kontinuitätsunterbrechung durch das Rad in der Feilenwirkung der Spurkranzschneide. Die mit grosser Schnelligkeit sich bewegende Spurkranzschneide beginnt im Augenblicke der Berührung mit dem Körper wie eine scheibenförmige Feile die



Haut zu feilen. Die Feilenwirkung kommt zufolge des Übergreifens des Spurkranzes auch beim Überfahren des Körpers vom Rade zur Geltung, ohne dass der innere Rand des den Körper unterstützenden Schienenkopfs die Rolle zu spielen hätte, wie der untere Schenkel einer Schere. Dass die Spurkranzschneide auch während des Überfahrens ihre Feilenwirkung noch fortsetzt, wird durch die weitere Betrachtung der Bewegungsbahn des rollenden Rades, insbesondere der der Spurkranzpunkte bestätigt. Indem diese vom Radmittelpunkte entfernter sind als die der Lauffläche, bewegen sie sich in geschlungenen Zykloiden, d. h. sie gehen im untersten Abschnitte ihrer Bahn auch unter die Grundfläche. (Unter letzterer ist die Fläche zu verstehen, auf welcher die Lauffläche des Rades weiterrollt. Beim Überfahren des Körpers ist die Grundfläche die Haut selbst.) In dem Abschnitte des Überfahrens, in welchem das Rad gerade über den Körper hinweggeht, d. h. wann bereits die Hautoberfläche die Grundfläche bildet, spielt sich nach der Berührung irgendeines Punktes des Spurkranzes mit der Haut folgender Vorgang ab. Der in Rede stehende Punkt des Spurkranzes drückt die Haut nach unten, und während er sich auf dem unter der Grundfläche liegenden Abschnitte der Zykloidenschlinge, also auf annähernd U-förmiger Bahn, weiterbewegt, feilt er die anliegende Haut weiter. Diese Feilenwirkung ist natürlich eine fortgesetzte, indem sie von jedem Punkte des Spurkranzes wiederholt wird. Aus Vorstehendem geht somit einerseits hervor, dass der Spurkranz die Haut nicht allein dann zu feilen vermag, wenn das Rad auf den Körper noch nicht aufgetroffen ist, dass die Feilenwirkung vielmehr auch beim Überfahren des Körpers vom Rade zur Geltung kommt; andererseits ist auch feststellbar, dass beim Zustandekommen der durch das Rad verursachten Hautkontinuitätsunterbrechungen der Schienenkopf keine unmittelbare Rolle spielt, d. h. dass bei ihrem Entstehen eine Scherenwirkung nicht mitspielt.

Indem der durch ein Spurkranzrad verursachten Hautverletzung die Spuren der Radbestandteile anhaften, verrät sie zugleich die nähern Merkmale verschiedener Räder, so insbesondere auch den Unterschied zwischen Laufflächenbreiten und Spurkranzhöhen. Die vom Rade der elektr. Strassenbahn hervorgebrachte Hautverletzung ist demnach den kleinern Bemessungen des Rades entsprechend in allen Einzelheiten schmaler als die durch das breite Eisenbahnrad verursachte.

Die dreifache Gliederung der von Spurkranzrädern erzeugten typischen Hautverletzungen ist also darauf zurückzuführen, dass die einzelnen Radteile zur gleichen Zeit verschiedene Wirkungen ausüben.

Nicht selten kann man beobachten, dass die Spurkranzschneide lediglich die Oberflächenschicht der Haut durchfeilt



und ihre gegen die Lauffläche im Winkel geneigte Seite die auseinandergetrennte Hautschicht gegen die Lauffläche hin umwendet, wie dies die Pflugschar mit der Erdscholle tut. In solchen Fällen sieht die Hautverletzung aus, als ob die Haut mittels winzigen Pflugs beackert wäre. Die in ihrer Konstituität unterbrochene, unterhöhlte, sodann umgewendete oberflächliche Hautschicht entspricht der umgeflügten Krume, die an ihrer ursprünglichen Stelle verbleibende Hautvertiefung aber der Furche. Die Richtung des Umwendens verrät — da dies nur gegen die innere, im Winkel geneigte Seite des Spurenkranzes erfolgen kann — deutlich die Laufflächenrichtung, wogegen die Zahnung der umgewendeten Hautkrume bei der Bestimmung der Bewegungsrichtung des Rades von Nutzen sein kann.

Die auf dem jenseitigen Rende der vom Spurenkranz erzeugten Hautkontinuitätsunterbrechung wahrnehmbaren Erscheinungen gehören nicht mehr zu den durch Spurenkranzrädern hervorgebrachten typischen Hautverletzungen. Einerseits können sie vom Grade des Eindringens des Rades in den Körper abhängig fehlen oder gut ausgeprägt sein, anderseits ist ihre Entstehung auch dann möglich, wenn andersartige Räder eine Rolle spielen. Da sie meistens durch die Reibung der Radseitenfläche zustande kommen, weisen sie die von *Orsós* beschriebenen Zeichen tangentialer Reibung auf oder zeigen Kratzer, auf deren Entstehungsverhältnisse Vortragender in einer ältern Mitteilung hingewiesen hat. Dieser Verletzungskomplex liegt, abgesehen davon, dass er jeder augenfälligen Gliederung entbehrt, als einheitliche Verletzungsgruppe in unmittelbarer Nachbarschaft der Kontinuitätsunterbrechung und ist niemals so scharf umgrenzt wie der Quetschstreifen der typischen Verletzung; somit bereitet seine Absonderung keine Schwierigkeit.

Wohl aber mag die Absonderung der vom Schienenkopf hervorgebrachten Verletzungen schwieriger sein. Diese finden sich auf der durch das Rad erzeugten Verletzungen entgegengesetzten Seite. Sie treten in sehr abwechslungsreichen Formen auf, können sämtliche Merkmale stumpfer Gewaltseinwirkung aufweisen und zeigen nicht die für typische Hautverletzungen charakteristische Gliederung. Die vom Schienenkopf erzeugte Kontinuitätsunterbrechung zeigt im Vergleich mit der vom Spurenkranzrad hervorgebrachten eine gewisse Höhenverschiebung, die mindestens der Breite des als zweiten Abschnitt der typischen Verletzung bezeichneten Hautstreifens entspricht; dies in dem Sinne, dass die vom Rade zustande gebrachte Hautkontinuitätsunterbrechung gegen das Ende des Körpers verschoben ist, welches im Augenblicke des Überfahrens im Raume zwischen dem Schienenpaare lag. Die Höhenverschiebung ist darauf zurückzuführen, dass die Spurkranzschneide um einige cm mehr nach innen hin die Haut durchfeilt, als wo sie vom Schienenkopf in



ihrer Kontinuität unterbrochen wird. (Das Vorgetragene wird durch 10 Projektionsabbildungen illustriert).

Die Auffindbarkeit von durch Spurkranzrädern verursachten Hautverletzungen ermöglicht die Klarstellung mehrerer Fragen, wie:

1. Bei sich widersprechenden Zeugenaussagen entscheidet sie die Frage, ob das Rad über den Körper gegangen ist oder nicht.

2. Sie Beantwortet die Frage der Lage des Körpers im Augenblicke des Überfahrens.

3. Sie verrät mit absoluter Sicherheit die Rolle des Spurkranzrades und deckt manchmal auch dessen Bemessungsverhältnisse auf.

Die Beantwortung dieser Fragen ist bei der Rekonstruktion des Ablaufs von Unfällen, oder besser von Überfahrungen notwendig.

Indem anlässlich solcher eine grosse Anzahl von Verletzungen zustande kommt, und diese sich miteinander kombinieren, auch entsteht werden können, so sind die durch Spurkranzräder verursachten typischen Hautverletzungen nicht immer in reiner Form vorzufinden. Allein dieser Umstand kompliziert lediglich die Klarstellung obiger Fragen, macht sie aber nicht unmöglich, denn auch das Auffinden von Bruchstücken dieser Verletzungen vermag die richtige Antwort zu erteilen.

## NEUERE ERFAHRUNGEN AUS DEM KREISE DER MACERATIONSVORGÄNGE.

### 1. Feldmann (Békéscsaba).

An der vorjährigen Tagung der *Ung. Path. Ges.* hatte Vort. schon über seine Beobachtung Rechenschaft gegeben, laut welcher bei einer während der Geburt verstorbenen und 10½ Stunden später mittels Perforation des Schädels zur Welt gebrachten Frucht in Form von Epitheldesquamation in den Bronchiolen und Brustdrüsenendgängen schon Mazerationszeichen festgestellt werden konnten. Durch diese Beobachtung erleidet die gerichtlich-medizinische Regel, wonach die Mazeration den vor Beginn der Geburt erfolgten Fruchttod bedeutet, eine Einschränkung.

Seither konnte Vortr. bei einem 34 cm langen Fetus, den er bei der Sektion einer in einem eklampthischen Anfall verstorbenen Frau aus dem bis in die untere Scheidenabteilung reichenden, noch nicht geplatzten Fruchtsack entfernte, eine Beschränkung der Mazerationsdesquamation nur auf die Bronchiolen konstatieren. Dass diesmal die Desquamation in den Brustdrüsenendgängen fehlte, kann dem Umstand zugeschrieben werden, dass in der Brustdrüse eines 34 cm langen Fetus noch keine entsprechend weites Lumen zeigende Drüsenendgänge entwickelt



sind, in denen von der Wand losgelöste Epithelien frei liegen können. In diesem Falle konnte nicht eruiert werden, wie lange der tote Fetus in dem noch lebenden mütterlichen Organismus verweilte. — Das Beschränktsein der Mazeration auf die Bronchiolen könnte zur Schlussfolgerung verleiten, dass zwischen dem Tod der Frucht u. der Mutter nur  $10\frac{1}{2}$  oder höchstens nur einige Stunden mehr verflossen waren.

Aber eine weitere Sektion lieferte ein sehr instruktives Beispiel dafür, dass aus dem Grade der Mazeration allein die Zeitdauer seit dem Tode der Frucht bis zur Geburt nicht bestimmt werden kann. Bei einem 45 cm langen, 3010 g schweren Neugeborenen konnten weder an der blauroten Haut, noch in den inneren blutreichen Organen makroskopische Mazervationszeichen entdeckt werden, obwohl die Mutter schon 4 Tage vor der Geburt keine Fruchtbewegungen empfand. Nur bei der mikrosk. Untersuchung gelang es in den Bronchiolen desquamiierte Zylinderzellen als Mazervationszeichen nachzuweisen. — Dass aber von dem Tode der Frucht angefangen bis zu ihrer Geburt mehr als ein halber Tag verflossen war, verriet schon der Mangel einer Desquamation in den Brustdrüsenendgängen, die Votr. bei seinen früheren Untersuchungen in beiden Brustdrüsen von reifen oder der Reife nahestehenden Neugeborenen und bei vorgeschrittener Mazeration, also bei sicher vor Beginn der Geburt verstrobenen Früchten beobachtete. Bei solchen Früchten sind nämlich noch keine Anzeichen der begonnenen Milchsekretion in Form von erweiterten Brustdrüsenendgängen zu entdecken, wie das laut Untersuchungen des Vortragenden bei während der Geburt verstorbenen reifen oder der Reife nahestehenden Früchten der Fall ist. In den Endverzweigungen der Brustdrüsengänge lässt sich nämlich noch kein entsprechend weiter Innenraum unterscheiden, in dem die zur Folge der Mazeration locker werdenden u. zur Abscheidung gelangenden Epithelzellen freiliegen könnten. — Es kann also die Möglichkeit zugegeben werden, dass vom Tode angefangen bis zur Geburt der Frucht 4 Tage verflossen waren.

Aber nicht nur bezüglich der frühesten, sondern auch betreffs der Spätform der Mazeration konnte Votr. einzelne bemerkenswerte Beobachtungen machen. Während er an der vorjährigen Tagung der *Ung. Path. Ges.* über eine etwa 2 Monate vor der Geburt verstorbenen Frucht berichtete, deren Haut u. innere Organe, sowie der breiige Inhalt ihres Sacraltumors graubraun verfärbt waren, — wie bei mumifizierten Früchten — ist er jetzt zufolge der Freundlichkeit des Békécsabaer Frauenarztes, *Dr. Michael Komássy* in der Lage einen mumifizierten Fetus zu demonstrieren, dessen Hautfarbe hellgraugelblich erscheint, wie das bei vorgeschrittener Mazeration nach Schwund der Blutfarbe aus den Geweben u. Säften des Leichenkörpers beobachtet werden kann.



Der kaum faustgrosse Fruchtsack eines 14 cm langen Fetus — des Zwillingbruders eines lebend geborenen reifen Knaben — kommunizierte mit der normal weiten Amnionhöhle des lebend geborenen Kindes nicht. Die 10, bez. 5 cm langen Durchmesser besitzende, 13 cm dicke weissliche, derbe Placenta zeigt an der maternallen Fläche Gehirnwindungen ähnliche Unebenheiten u. ist in einer Länge von 10 cm mit dem 15 cm breiten, 15½ cm langen u. 2 cm dicken Mutterkuchen des normal entwickelten Kindes fest verschmolzen. Mit Rücksicht auf die Länge von 14 cm kann das Alter des Fetus höchstens auf 4 Monate geschätzt werden u. so ist es bestimmt, dass er nach seinem Tode wenigstens noch 5 Monate in der Gebärmutter verweilte. Während dieser Frist war er seitens der lebenden Frucht bez. des Amnioninhaltes einem dem fortschreitenden Wachstum entsprechend stets zunehmenden Druck ausgesetzt. Diesem anhaltenden Druck verdankt der Fetus die durch Austrocknung fixierte Form (rechtseitige Konkavität u. linkseitige Konvexität der Körperfläche, den kantenartigen Vorsprung der vorderen u. hinteren Fläche des Schedels u. Brustkorbes). Wahrscheinlich beschleunigte dieser Druck zugleich durch Auspressen der Körpersäfte aus dem Körper die Mumification.

Man könnte geneigt sein zu glauben, dass im Mutterkuchen während der 5 monatlichen Retention noch reichlichere Kalksalz- u. Haemosiderinspeicherung erfolgte, wie in einer an der vorjährigen Tagung der *Ung. Path. Ges.* demonstrierten, höchstens 2 Monate lang retinierten Pl. Aber wenn auch viel mehr Kalk u. Haemosiderin abgelagert war, als in einem normalen Mutterkuchen, so war der Ca- u. Haemosideringehalt doch weit spärlicher wie nach 2 monatlicher Retention.

Ein weiterer Fall zeichnete sich dadurch aus, dass das Verschwinden des Blutfarbstoffes aus den imbibierten Geweben u. Mazerationssäften, — das laut den gerichtl. med. Handbüchern erst nach monatelanger Mazeration zu erfolgen pflegt, — bei einem 14 cm langen, am 15-ten Januar 1941 geborenen Fetus zu konstatieren war, dessen Mutter noch am 15-ten September 1940 — also 4 Monaten vor der Geburt des Fetus — menstruierte. Es war nämlich weder an der fast gänzlich epithellosen Lederhaut u. in dem mit farblosem Saft durchtränkten Unterhautzellgewebe, noch in den inneren Organen eine blutfarbige Imbibition vorhanden, wobei die Organe — unter ihnen auch das Herz — total blutleer waren. Die Zeitdauer vom Tode bis zur Geburt der Frucht kann also höchstens 2 Wochen betragen haben.

Es scheint, als ob der Blutfarbstoff bei einem im 4-ten Monate verstorbenen mazerierten Fetus nicht so fest an die Gewebe gebunden ist, wie bei älteren Früchten. Und vielleicht ist der hiedurch bedingte frühe Schwund des Blutfarbstoffes Schuld daran, dass die den mumifizierten Feten eigene bräunliche oder



schwärzliche Verfärbung der Haut bei dem 14 cm langen intrauterin ausgetrockneten Fetus nicht zur Ausbildung gelangte.

Zum Schluss verdient noch erwähnt zu werden, dass unter 9 Neugeborenen mit Anzeichen einer anfänglichen Mazeration kein einziger und von 19 Früchten mit vorgeschrittener Mazeration nur eine mit Lues behaftet war. Diese Beobachtung ist umso auffallender, da auch litterarisch die Ansicht verbreitet ist, dass mehr als 50% der mazerierten Früchteluetisch sei.

## FREMDKÖRPER IM BLUTKREISLAUF ERTRUNKENER.

*J. Incze (Szeged).*

Der Ertrinkungstod lässt sich bloss selten einwandfrei nachweisen. An frischen Leichen sprechen die hochgradige Gerdunsenheit der Lungen, das interstitielle Emphysem, das Vorkommen von Flüssigkeit, Schaum, im Wasser suspendierten Fremdkörpern — wie Sandkörnchen, Diatomeen, verschiedene Tier- und Pflanzenteilchen usw. für den Tod durch Erstickung. Die Versuche von Müller u. a. zeigen jedoch dass die im Wasser schwimmenden Fremdkörper auch nach dem Tod in die Luftwege und sogar auch in die kleineren Bronchien gelangen können; nach unseren eigenen Versuchen können Diatomeen nach dem Tod nicht bloss in die kleinsten Bronchien sondern sogar in die Alveolen eindringen. Demnach stellen nicht einmal die in den Alveolen vorgefundenen Fremdkörper einen sicheren Beweis des Ertrinkens dar. Einen gewissen Aufschluss kann bei der Untersuchung der vitalen Reaktionen das Verhalten der elastischen Fasern der Lunge (*Orsós, Foerster, Ökrös*) sowie der Befund der Funktion anderer Zellen geben. Früher glaubte man den Ertrinkungstod auch durch die Verdünnung sowie durch die Änderung des Gefrierpunktes und der elektrischen Leitungsfähigkeit des Blutes der linken Herzhälfte nachweisen zu können (*Revenstorff*), wobei man sich vorstellte, das Blut des linken Herzens werde durch das eingeatmete und auf dem Wege der Venen in das Herz gelangte Wasser verdünnt. Sobald die Leiche in Fäulnis übergegangen ist, sind die morphologischen Anzeichen des Erstickungstodes wertlos, die Fremdkörper können in der zerfallenden Lunge mit den Gewebesäften auch nach dem Tod überall hin gelangen, so dass der Ertrinkungstod dann nur durch das Ausschiessen anderer Todesursachen wahrscheinlich erscheint.

Wie bekannt, kommt es in der Lunge während des Erstickens infolge der starken Dehnung, der Drucksteigerung, der Blutdruckschwankungen usw. stets zum Zerreißen der Gewebe, wodurch nicht nur kapillaren sondern auch grössere Gefässe



verletzt werden. Auf diese Weise können die eingeatmeten mikroskopischen Stoffe infolge des noch bestehenden Blutkreislaufs in das linke Herz und von hier in den grossen Blutkreis eindringen. Fremdkörperteilchen (z. B. Quarzkristalle usw.) wurden an verschiedenen Stellen nachgewiesen: *Malvolz* (1890) im Lungenstützgewebe, *Corin* und *Stockis* (1899) im hämolysierten Blut der linken Kammer, *Reinsberg* (1901, Tierversuche) in der Arteria subclavia. Zu derartigen Untersuchungen sind Diatomeen besonders geeignet, da ihre Kieselhülle den auch stärkeren Säuren widersteht und sie wegen ihrer bezeichnenden Gestalt leicht zu erkennen sind. Der Nachweis der eingeatmeten Diatomeen (Kieselalgen) wurde schon durch ältere französische Forscher (*Brouardel*, *Corin* u. a.) zum Beweis des Ertrinkungstodes verwendet. Aus der Mitteilung von *Orsós* (1938) ergibt sich, dass zwischen dem Diatomeengehalt verschiedener Wasserarten (Fluss-, Meereswasser usw.) auffallende Unterschiede bestehen. Diese Tatsache wurde durch *Buhiz* und *Burkhardt* (1936) benützt, um den Ort des Ertrinkens festzustellen.

Unsere eigenen Nachforschungen dienten dem Zweck, die beim Ertrinken aus den Lungen in den Blutkreislauf gelangten Diatomeen nachzuweisen; dabei führten wir teils Tierversuche aus, teils untersuchten wir Leichen ertrunkener Personen. 12 Kaninchen wurden in tiefer Äthernarkose in einer wässrigen Suspension verdünnter Kieselerde ertränkt. Das Ersticken dauerte durchschnittlich 3,5 Minuten. Bei der Ertränkung wurden bloss Mund und Nase des Tieres in die Flüssigkeit getaucht, die sich in einem entsprechend enghalsigen Gefäss befand; bei der Obduktion achteten wir besonders darauf, die nachträgliche Verunreinigung mit Diatomeen zu vermeiden. Zur Eröffnung des Körpers und zur Sektion der Organe verwendeten wir jeweils besondere, sterile Instrumente. Nachdem die grösseren Arterien, in mehreren Fällen auch die verschiedenen Abschnitte der Extremitätenarterien, sämtliche Gefässe des Herzens und schliesslich auch die Hilusöffnungen der Organe unterbunden waren, wurde das Blut der linken Herzhälfte mit der Pipette abgesogen. Die Pipetten waren vor dem Gebrauch mit zentrifugiertem, diatomeenfreiem destilliertem Wasser durchgespült worden; zur Blutentnahme verwendeten wir stets neue Pipetten und auch das zum Verdünnen, Neutralisieren usw. verwendete destillierte Wasser wurde in bezug auf seinen etwaigen Diatomeengehalt untersucht. Das Blut untersuchten wir teils im nativen teils im hämolysierten Zustand, die Organe wurden entweder mit Hydrogensuperoxyd behandelt oder mittels reiner Schwefel- oder Salpetersäure zerstört. In allen Fällen konnten wir sowohl im Blut der linken Kammer, wie auch, im Blut der verschiedensten Arterienabschnitte und, in den Resten der parenchymatösen Organe Diatomeen antreffen (*Navicula* *Synedra*, *Melosira* usw.).



In 5 Fällen untersuchten wir auch das Blut der Vena cava, fanden aber hier keine Diatomeen. Die gefundenen Diatomeen waren im allgemeinen klein (6, 10, 15, 20, 40  $\mu$ ), jedenfalls bedeutend kleiner als jene, die in der Lunge zu finden sind; meist handelte es sich um Bruchteile der ursprünglichen Gebilde. Das Entstehen der Bruchteile ist z. T. offenbar der Organzerstörung zuzuschreiben, doch waren solche auch im hämolysierten Blut zu sehen. In der Lunge konnten wir wiederholt 80 bis 100  $\mu$  grosse Diatomeenformen finden.

In 8 Fällen, in denen der Ertrinkungstod durch die Begleitumstände zweifellos feststellbar war, konnten wir menschliche Leichen im *frischen* Zustand in ähnlicher Weise untersuchen und fanden im Blut, in der Leber, Milz und in den Nieren ebenfalls Diatomeen, allerdings bedeutend weniger als im Tierversuch. Die Leichen waren in der Theiss bzw. in einem ihrer Nebenflüsse aufgefunden.

Sowohl die Tierversuche wie auch die Leichenbefunde ergaben, dass aus der Lunge verhältnässig wenig Diatomeen in den Blutkreislauf gelangen. Die bei zwei Kaninchen und zwei menschlichen Leichen Erwachsener ausgeführten Kontrolluntersuchungen verliefen negativ. Zwei erstickte Kaninchen brachten wir 4 Stunden nach dem Tod in eine wässrige Diatomeesuspension, lockerten den Unterkiefer und bewegten die Tiere  $\frac{1}{2}$  Stunde hindurch in verschiedenen Richtungen unter dem Wasserspiegel; bei der histologischen Untersuchung waren Diatomeen nicht nur in den kleineren Bronchien sondern auch in den Alveolen nachzuweisen.

#### *Zusammenfassung:*

1. Das Vorhandensein der Diatomeen in den Lungenalveolen stellt noch keinen sicheren Beweis des Ertrinkungstodes dar.
2. Der Nachweis der Diatomeen im Blutkreislauf darf als verlässlichere Vitalreaktion angesprochen werden.
3. Die oben erwähnten Untersuchungsergebnisse beziehen sich nur auf frischen Leichen. Bis zu welchem Grad der Leichenfäulnis der positive Diatomeenbefund im Blutkreislauf noch als Vitalreaktion anerkannt werden darf, soll durch weitere Beobachtungen entschieden werden.

### EIWEISSGEHALT DER POSTMORTALEN EXTRAKTE VON MUSKELWUNDEN

von: S. Ökrös (Debrecen).

Praemortale Muskelwunden wurden zerlegt und in dem intermediären Leben, in der Phase der Muskelstarre und in den verschiedenen Zeitpunkten der Fäulnis untersucht. In intermediären



Leben konnte man von der Fläche der Muskelwunden nur eine geringe Eiweissmenge extrahieren, welche bei den Schnittwunden 3, und bei den Quetschwunden 5.8 mm<sup>3</sup> betrug. In der Periode der Muskelstarre gaben die Wundteile 4 und 9.7 mm<sup>3</sup> Eiweiss. In der Phase der Fäulnis nahm die Eiweissmenge zu und erreichte den Höhepunkt in der Phase der Gasbildung (30—50 g). Später verminderte sich die Eiweissmenge stufenweise (17—50 g), um in der Phase der Erweichung wiederum einer Erhöhung Platz zu geben (23, 34 g). In den vorgeschrittenen Phasen der Erweichungsperiode nahm die Eiweissmenge nochmals ab (12, 20 g). Wird die Wundwand aber von Maden verzehrt, — wie es oft vorkommt, — verliert der Befund seinen Wert.

## ÜBER BECKENBRÜCHE.

*F. Orsós* (Budapest).

Bei der Durchsicht der im Laufe der Jahre gesammelten Fälle erwies es sich, dass der Mechanismus und die Formen der *Beckenbrüche* im Vergleich mit ihrer Häufigkeit äusserst mangelhaft bekannt sind. Bei der Überprüfung einer grösseren Serie gebrochener Becken entfaltete sich ein bisher nicht erkannter, häufiger Typus, dessen hauptsächlichste Eigenheiten ich bei dieser Gelegenheit schildern möchte.

Vorausgeschickt sei, dass ich das Zustandekommen des nähern Mechanismus dieser Brüche diesmal nicht erörtere; ich hebe lediglich hervor, dass diese Kontinuitätsunterbrechungen überwiegend indirekten Charakter aufweisen, d. h. nicht auf den unmittelbaren Einwirkungsstellen der sie verursachenden stumpfen Gewalt entstehen, sondern in gewissen typischen Knotenpunkten, den Kreuzungs- oder maximalen Punkten der Trejektorien der mechanischen Beanspruchung. In den meisten Fällen spielt die sagittale, quere oder schräge Zusammenpressung eine Rolle. Das Becken wird im ganzen als starres, mehr oder minder elastisches und stark gegliedertes statisches System beansprucht, in welchem auf zweiseitigen Druck hin nicht reine Fälle der mechanischen Inanspruchnahme eintreten, sondern Kombinationen von Zug-, Druck-, Biegungs-, Scherungs-, Schrauben- und Stützpfilerbeanspruchungen. Es können also in einzelnen Beckenteilen, z. B. im oberen und untern Schambeinaste gleichzeitig mehrere Formen der mechanischen Inanspruchnahme erfolgen.

Ich habe den Mechanismus der Beckenbrüche auch experimentell untersucht und werde die dabei erzielten Ergebnisse in einer besondern Arbeit besprechen. Hier sei nur erwähnt, dass sowohl bei frontaler wie bei sagittaler Zusammenpressung der Bruch — indem die Beckenbrüche überwiegend indirekte sind



— infolge von Kraftübertragung auf identischen Stellen entstehen kann. Die Brüche der Darmbeine und Gelenkspfanne lasse ich ausser Betracht. Die Frakturen der übrigen Beckenteile sind am häufigsten am Kreuzbein, dem äusseren Ende des obern Schambeinastes, in der Region der Eminentia iliopectinea, an der Vereinigungsstelle des untern Astes von Scham- und Sitzbeinen, schliesslich an beiden Seiten der Symphyse zu beobachten. Auf dem Kreuzbein, dem obern Schambeinaste und den beiden Seiten der Symphyse äussert sich der Bruch sehr oft in der Form, die bisher lediglich an den Röhrenknochen von Kindern und Jugendlichen wahrgenommen wurde und als *Stauchungs-* oder *Wulstfraktur* bezeichnet wird.

Diese Röhrenknochenbrüche finden ihre Erklärung in der Struktur. Die Spongiosa wird in den Röhrenknochen auf der Epiphysenregion, in den Rippen aber überall von einer dünnen, aber zähen Knochenschicht umgeben. Bei der übermässigen Druckbelastung des Knochens in Richtung der Längsachse knickt die in der Achse sitzende Spongiosa zusammen, wogegen die relativ zähe und elastische Corticalis auf der Stelle des Zusammenknickens der Spongiosa sich ringsherum hervorwölbt, so dass sich beim Eintritt des Bruchs vorerst eine herumlaufende ringartige Kante bildet. Mit dem Fortschreiten des Zusammenpressens aber kommen auf der höchsten Kantenwölbung ein äquatorialer bzw. ein Winkelbruch, sodann diesen überkreuzende Längssprünge zustande. Auf diese Weise werden einzelne Längsstreifen der Corticalis auf der Bruchstelle, also in der äquatorialen Linie, in einer dachartigen Kante gebrochen. Solche Brüche sind leicht imitierbar an fingerdicken hohlen oder weiches Mark enthaltenden Pflanzenstengeln, deren Länge höchstens das Fünffache des Querschnitts beträgt. Unterwirft man ein solches kurzes Stäbchen in Richtung der Längsachse einer Presswirkung, dann erfolgt keine Durchbiegung oder Winkelbruch, sondern die in Rede stehende ringsherum laufende Stauchungsfraktur bzw. — Kompression. An solchen Pflanzenstengeln ist es gut zu beobachten, in welcher Weise sich die Form der entstandenen zirkulären Kantenbildung je nach Grösse des Drucks und der innern Struktur, weiterhin nach Symmetrie oder Asymmetrie des Pressens ändert. Es kommt vor, dass auch 2—3 Bruchringe untereinander entstehen. Die in der Querrichtung gebrochene und in der Längsrichtung zersplitterte, teilweise stark nach aussen gebogene Rindenschicht zeigt das gleiche Bild, wie es beim Becken auf dem äussern Ende des obern Schambeinastes oft zu erblicken ist.

Beim Becken zeigen besonders die beiden Enden des obern Schambeinastes und die beiden Seitenteile des Kreuzbeins eine dem epiphysealen Teile der Röhrenknochen ähnliche Struktur,



und gerade an diesen Stellen finden sich die in Rede stehenden Stauchungsfrakturen.

Beim Kreuzbein fällt besonders auf der Vorderfläche der Seitenteile der typische Bruch auf, der mit einer erheblichen Verkürzung beider oder nur eines Seitenteils verbunden ist. In der Regel ziehen 1 oder einige, mehr-minder vertikale, sich dachartig hervorhebende Kanten an der Vorderfläche des Seitenteils entlang, von welcher die sekundären Risse gegen die ohrförmige Oberfläche hin gewöhnlich rechtwinkelig ausstrahlen. An dem vordern Ende der Schambeine, also an der Vorderfläche beider Seiten der Symphyse zeigen sich gewöhnlich ein vertikaler, von der knorpeligen Verbindung  $\frac{1}{2}$ —1 cm entfernter Sprung und eine entsprechende kantenartige Erhebung, an der Hinterfläche aber an beiden oder nur der einen Seite eine rinnenartige in vertikaler Kante sich treffende Einknickung. Es kommt vor, dass auf der Vorderfläche der Schambeine keinerlei Kontinuitätsunterbrechung sichtbar ist, wogegen sich auf den Hinterflächen eine gut ausgeprägte rinnenartige Einknickung in der Rindensubstanz befindet. An der Treffstelle der untern Schambein- und Sitzbeinäste ist meistens ein schräger, einfacher Bruch zu erblicken. In der typischsten Form ist die Stauchungsfraktur am äussern Ende des oberen Astes der Schambeine in der Nähe der Gelenkspfanne zu beobachten, je nach der Schwere des Bruchs kann sein Bild auch hier mehrere Abstufungen zeigen (Vortragender führt hierzu 15 Beispiele vor). Im mildesten Falle der Veränderung ist in der Eminentia-iliopectinea-Region, gewöhnlich auf der Innenfläche, ein schwacher, auf die Längsachse vertikaler, faltenartiger Wall zu sehen, auf dem höchstens mittels Lupe ein feinsten Sprung entdeckbar ist. Die Spongiosa wird also in solchem Falle so gestaut, dass die zähe Corticalis gerade nur nach aussen gebogen wird, dies indessen ohne mit freiem Auge sichtbaren Bruch. In der nächsten Abstufung sind bereits gut ausgeprägte Sprünge wahrzunehmen, u. zw. vielfach in der Form, dass die Einknickung an der Kante der äquatorialen Wölbung entlang läuft, während die sekundären Risse von dieser aus in der Richtung der Längsachse vertikal ausstrahlen. Es können auch auf der Basis der sich dachartig hervorwölbenden schiefen Fläche, also parallel dem äquatorialen Sprunge, ringsherumlaufende Risse entstehen, so dass gestreckte rechteckige Corticalisteile sich sogar abzutrennen vermögen. Bei einer andern Form des Bruchs kommt auf dem Kamme der primären ringförmigen Wölbung ein zackiger Sprung zustande, wodurch unter Mitwirkung der begleitenden Längssprünge die aus ihrer Lage herausgehobene Corticalis sich in einzelne spitze, lanzenförmige Splitter auflöst. Die einzelnen Splitter können sich ineinander verschieben, so dass beim Zunehmen des Zusammenpressens das Bild der sog. *Fractura impacta* zu entstehen vermag. Häufiger ist jedoch der erstere Fall, wenn näm-



lich die Corticalis sich ringsherum dachartig an der Stauchungsstelle hervorhebt. Betrachtet man die hervorragenden Knochenabhänge im Profil, dann sieht man ein V. Am innern Ende des obern Schambeinastes vermögen auch 2 solcher ausspringender Winkel zu entstehen, so dass die Kontur der Rindensubstanz ein W zeigt.

Es ist interessant, dass die in Rede stehende Stauchungsfraktur bei Jugendlichen, bei denen das Schambein mit dem Sitzbein und Darmbein noch nicht verknöchert ist, in gleicher Weise, u. zw. 1—2 cm von der verbindenden Knorpelfläche entfernt, zustande zu kommen vermag. Auch dann kann sich der Bruch ringsherum, oder aber nur auf der vordern oder nur der hintern Seite zeigen, was von der Stelle der Krafteinwirkung abhängt.

Haben sich auch auf der Bruchstelle die Bruchenden voneinander mehr oder weniger abgesondert, so sind die auf der Stelle der primären Auswölbung entstandenen Splitter der Rindensubstanz in den zerquetschten Weichteilen verstreut auffindbar. Will man also einen solchen Bruch rekonstruieren, so muss man die benachbarten Weichteilreste mit Gaze bewickeln und den Knochen auf diese Weise mazerieren. Nach der Präparation kann das Becken sodann mit Geduld zusammengefügt werden. Ein erheblicher Teil der Spongiosa ist jedoch dermassen zerfallen, dass der verletzte Knochen nur noch mit einzelnen Defekten derselben zusammenstellbar ist.

Die schönsten Formen der Stauchungsfraktur kann man beobachten, wenn die Kalksubstanz der Spongiosa relativ gering ist, also im Kindes- und jugendlichen Alter, sowie bei Erwachsenen, wenn der Kalkgehalt sich zufolge irgendeiner krankhaften Ursache vermindert hat. Diese Fraktur kommt jedoch auch bei Individuen mittlern Alters vor. Wie die Stelle der Krafteinwirkung die Stellen der Brüche und ihre nähere strukturelle Beschaffenheit beeinflusst, werde ich später mitteilen.

Ich habe die Beckenstauchungsfraktur auch in geheiltem und heilendem Zustande beobachtet. Diese Form der Kontinuitätsunterbrechung ist vom Standpunkte der Callusbildung und der Heilung im allgemeinen eine günstige, indem das Auseinandergehen vielfach nicht vollständig ist, und folglich der Kontakt zwischen den Bruchenden bestehen bleibt.

## ERFAHRUNGEN MIT DEN NABELGEFÄSSPROBE.

*J. Prievara (Debrecen).*

Die von Prof. *Jankovich* im 1940 bekanntgemachte Nabelgefäßprobe wurde parallel mit der Lungen- und Magenschwimmprobe, sowie auch mit der histologischen Untersuchung der Lungen in 45 Fällen angewendet. Zusammenfassend ergaben sich



folgende Resultate: 1. Positiver Ausfall der Probe unterstützt die bisherigen Lebensproben sehr verlässlich u. scheint auch in solchen Fällen ein Resultat zu geben, wo die anderen schon versagen. 2. Negativer Ausfall samt Negativität anderer Proben spricht einer Todgeburt zu. 3. Die bisher in 4 Tagen festgestellte Zeitdauer aber, in welcher von der Probe noch Resultat zu erwarten ist, muss eingeengt werden, denn in einem Falle waren bei Lebendgeburt die Nabelschlagadern schon 26 Stunden nach dem Tode durchlässig, obwohl im Grade der Durchlässigkeit sich ein Unterschied zeigte die eine Schlagader spritzte nämlich, wogegen die andere nur sickerte. 4. Man darf keinen zu langen Nabelstumpf lassen, denn es können auch in der Nabelschnur Sperrvorrichtungen zugegen sein, woselbst die Flüssigkeit stecken bleibt und so sich die Resultaten abändern können. 5. Zur Entscheidung, ob die neue Probe von den Atembewegungen unabhängig sei, wären Beobachtungen womöglich vieler solcher Fällen nötig, in welchen zwar Atembewegungen nicht, doch Herzthätigkeit zu beobachten sind.

#### ALKOHOLGEHALT DES BLUTES BEI KINDERN NACH TÖDLICHEN VERGIFTUNGEN.

*J. Prievara (Debrecen).*

Das Institut für gerichtl. Med. in Debrecen hatte in drei Fällen Gelegenheit das Blut mit Alkohol tödlich vergifteter Kinder nach der Widmarkschen Methode zu untersuchen. Die Kinder wiesen einen charakteristischen Krankheitsablauf und Sectionsbefund auf, ihr Blut erreichte in zwei Fällen den für Erwachsenen als tödlich betrachteten Alkoholwert von  $4\text{‰}$ . 1. Einem 5 Monat alten Kinde wurde durch Arzneivertausch  $80\text{ m}^3$  conc. Alkohol subkutan eingespritzt und starb 4 Stunden nach her. Die 26 Stunden nach dem Tode vollzogene Untersuchung stellte im Blute einen Alkoholwert von  $4.02\text{‰}$ , im Urin  $4.51\text{‰}$  fest. 2. Ein 6 Jähriges Kind starb 24 Stunden nach Genuss von ung. 3 dl Wein. Im Blut wurde 20 Stunden nach dem Tode  $0.22\text{‰}$  Alkohol gefunden. 3. Ein 13 Jähriges Kind trank 16 Stunden vor dem Tode ung. 0.5 l Brantwein. 24 Stunden nach dem Tode wurde in Blute  $2.13\text{‰}$  in Urin  $4.93\text{‰}$  Alkohol festgestellt. Die Untersuchung des 2 Stunden vor dem Tode entnommenen Blutes ergab  $4.1\text{‰}$  Alkohol. — Diese Resultate sprechen dafür, dass den Alkoholgehalt von  $4\text{‰}$  auch das Kinderblut erreichen kann.



## DER NATRIUM- UND KALIUMGEHALT IM SERUM DER KANINCHEN MIT HYPERTROPHISCHEN NEBENNIEREN.

I. Gy. Fazekas (Szeged).

In einer früheren Abhandlung beschrieb Verf. die Tatsache, dass sich die Nebennieren der Kaninchen, die längere Zeit hindurch mit  $\text{NH}_4\text{OH}$  behandelt worden waren, bedeutend vergrößern und dass sich der Blutdruck sowie das Körpergewicht der Tiere erhöht; die beiden letztgenannten Erscheinungen sind auf die gesteigerte Funktion der Nebennieren zurückzuführen. Im Rahmen neuerer Untersuchungen konnte Verf. nachweisen, dass der Rindenextrakt der durch die Ammoniakbehandlung hypertrophisch gewordenen Nebennieren etwa 6-mal mehr Rindenhormon enthalte als der Rindenextrakt aus normalen Nebennieren. Damit schien der Beweis erbracht, dass die hypertrophischen Nebennieren eine gesteigerte Funktion ausüben und dass die Funktion der Nebennieren durch äussere (chemische) Einflüsse wesentlich gesteigert werden könne. Auf die theoretische und praktische Bedeutung der Feststellungen wird diesmal nicht eingegangen, da dies schon im Druck veröffentlicht ist und den Rahmen dieses Vortrags überschreiten würde. Vom Standpunkt weiterer Nachforschungen erschien es immerhin wünschenswert, die gesteigerte Funktion der Nebennieren schon beim lebenden Tier (und etwa auch beim Menschen) nachweisen zu können.

Loeb u. s. Mitarb. ferner Baumann und Kurland u. a., die das Blut Addison-Kranker sowie jenes der ihrer Nebennieren beraubten Tiere untersucht hatten, fanden eine Verminderung des Natriumgehalts und eine Vermehrung des Kaliumgehalts im Blut; als Ursache dieser Erscheinung wird die gesteigerte Natriumausscheidung und die Kaliumretention angenommen. Nach Harrop u. s. Mitarb. u. a. hört diese Änderung des Blut-Natrium- und Blut-Kaliumgehalts nach der Injektion von Nebennierenrindenextrakt (Cortin) auf und es stellen sich wieder normale Verhältnisse ein. Kendall und Ingle verabreichten normalen Ratten grosse Cortinmengen, worauf die Kaliumausscheidung ansteigt; wenige Tage später war der Blut-Kaliumgehalt gesunken. Auf die Einwirkung von 80 Katzeinheiten Cortin sinkt nach Thorn u. s. Mitarb. die Natriumausscheidung des normalen Menschen auf die Hälfte, während die Kaliumausscheidung zunimmt. Auf Grund der aufgezählten Ergebnisse ist die Auffassung entstanden, dass der Natrium- und Kaliumstoffwechsel durch die Funktion der Nebennierenrinde geregelt werde. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird durch zahlreiche einschlägige Abhandlungen bestätigt.

Über den Na- und K-Gehalt des Blutes im Zusammenhang mit der Funktion der hypertrophischen Nebennieren konnte Verf. keinen Anhaltspunkt im Schrifttum finden. Da aber nach dem



oben gesagten anzunehmen war, dass der Na- und K-Spiegel durch die gesteigerte Nebennierenfunktion beeinflusst werde, führte Verf. zur Klärung der Frage Tierversuche aus. Zunächst wurde an 6 Kaninchen die Wirkung einer Dosis  $\text{NH}_4\text{OH}$  (peroral 60 ccm einer 0.5%-igen wässrigen Lösung) auf den Na- und K-Gehalt des Blutes geprüft; hierauf erhielten 22 Kaninchen 3 Monate hindurch jeden zweiten Tag 50—70 ccm der 0.5%-igen  $\text{NH}_4\text{OH}$ -Lösung, um die Nebennierenhypertrophie zu erzeugen. Der Na- und K-Gehalt im Blutserum der so behandelten Kaninchen wurde zu verschiedenen Zeitpunkten der Behandlung d. h. der Nebennierenhypertrophie bzw. der. Hyperfunktion bestimmt. Ergebnisse:

1. Nach der einmaligen peroralen Ammoniakgabe zeigt der durchschnittliche Na-Gehalt im Serum im Vergleich zum Anfangswert eine Senkung: in  $\frac{1}{2}$  Stunde 7%, in 1 Stunde —11%, in 2 Stunden —16%. In 20 Stunden war von den 6 Tieren bloss bei zweien eine Senkung des Na-Gehalts von —9% zu finden, während sich bei 4 Kaninchen eine Erhöhung des Na-Gehalts (+1, +2, +5 und +9%) einstellte; in 48 Stunden ist der Na-Gehalt des Serums bei allen 6 Tieren erhöht +2, +6, +7, +8, +10 und +11%). Die Durchschnittswerte des K-Gehalts im Serum zeigen folgende Schwankungen:  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der Ammoniakgabe —20%, in 1 Stunde —26%, in 2 Stunden —27% und in 20 Stunden —33% Senkung; in 48 Stunden sind bei zwei Tieren die Ausgangswerte wieder erreicht, bei 4 Kaninchen beträgt die Senkung noch immer —2, —4, —5 und —17%.

2. Bei den längere Zeit hindurch behandelten Kaninchen ergeben sich im Vergleich zu den Ausgangswerten folgende Schwankungen des Na- und K-Gehalts (Durchschnittswerte): *Serum-Natrium*: in einer Woche +11%, in zwei Wochen +13%, in drei Wochen +8% (Erhöhung der Dosis von 50 auf 60 ccm), in vier Wochen +9%. Am Ende der fünften Woche entweder mässige Zunahme (+1 bzw. +4%) oder mässige Abnahme (—1, —4, —13%), offenbar infolge der Erhöhung der Dosis auf 70 ccm in dieser Woche; dadurch kam die akute Wirkung des Ammoniaks zur Geltung. Nach der „Gewöhnung“ an diese Dosis zeigt sich am Ende der sechsten und siebenten Woche wieder eine Zunahme (je +10%); die weiteren Werte betragen: in der achten Woche +16%, in der neunten +15% und am Ende der zehnten Woche +18%. Nach der 10 Wochen dauernden Behandlung wird die Ammoniakverabreichung abgebrochen und der Serum-Na-Gehalt noch weitere 2 Wochen beobachtet. Ende der elften Woche = +23%, Ende der zwölften Woche = +26% Zunahme. Durchschnittswerte des *Serum-Kaliums*: Ende der ersten Woche = +31%, Ende der zweiten Woche —49% Abnahme. In drei Wochen (inzwischen Erhöhung der Dosis) beträgt die Abnahme des Serum-Kaliums —39%, Ende der vierten Woche = —56%, Ende der fünften Woche = —27% (Erhöhung der Dosis) und



Ende der *sechsten* Woche = —77% (Tiefpunkt). Ende der *siebenten* Woche = —32%, Ende der *achten* Woche = —34%, Ende der *neunten* Woche = —18% und Ende der *zehnten* Woche = —29%. Nun wird die Behandlung abgebrochen; Ende der *elften* Woche = —25% und Ende der *zwölften* Woche beträgt die Abnahme —26%. Es war demnach zwei Wochen nach Abschluss der Ammoniakbehandlung noch eine bedeutende Abnahme des Serum-Kaliums wahrnehmbar.

Nach Beendigung der Beobachtungszeit wurden diese 22 Kaninchen getötet und obduziert. Das Gewicht der Nebennieren betrug 62 bis 152 cg, im Mittel 81,18 cg. Das Gewicht der Nebennieren normaler 100 Kaninchen betrug hingegen 20 bis 60 cg, im Mittel 42,34 cg. Die Nebennieren der mit Ammoniak behandelten Kaninchen sind somit wesentlich vergrößert. Da die derart vergrößerten Nebennieren nachgewiesenerweise 6-mal mehr Wirkungsstoff enthalten als die normalen, darf gesteigerte Funktion als physiologisch bewiesen bezeichnet werden. Für die gesteigerte Nebennierenrindenfunktion spricht auch das Ergebnis der hier beschriebenen Untersuchungen: anlässlich der dauernden Ammoniakbehandlung kommt es zur Hypertrophie der Nebennieren. Dabei zeigt der *Natrium*gehalt im Serum der Versuchstiere (Kaninchen) eine wesentliche *Erhöhung* im Vergleich zu den Normalwerten, der *Kalium*gehalt hingegen zugleich eine wesentliche *Senkung*. Es ist somit zu einer Verschiebung der Serum-Na- und Serum-K-Werte gekommen, die eine der Verschiebung bei Nebenniereninsuffizienz entgegengesetzte Richtung aufweist. Nach der Ansicht des Verf. darf man demnach die Erhöhung des Serum-Na-Werts und die gleichzeitige Senkung des Serum-K-Werts als Zeichen der gesteigerten Nebennierenrindenfunktion ansprechen, das auch in vivo nachgewiesen werden kann. Die Zunahme des Serum-Na-Werts allein bzw. die Senkung des Serum-K-Werts allein spricht jedoch noch nicht für die gesteigerte Funktion der Nebennieren.

## MIT ISTHMUSSTENOSE VERBUNDENE ANEURYSMENRUP- TUR DER SUBCLAVIA.

A. Szellő (Budapest).

*Bonnet* unterscheidet Isthmusstenosen vom Typus des Neugeborenen und dem des Erwachsenen und erklärt erstere wie *Rokitansky*, dass dieselben nämlich als den Kreislauf verhindernde Gebilde aus dem frühen embryonalen Alter bestehen bleiben, während bei der Herausbildung des zweiten Typus die Art des Verschlusses der Botall-Leitung eine Rolle spielt. Auch bei hochgradiger Isthmusstenose vermag der Neugeborene lebensfähig zu



sein, wenn die durch die Verengerung bewirkte Kreislaufstörung von den Kollateralen entsprechend ausgeglichen wird. Bei völligem Isthmusverschluss erfolgt der Ausgleich zum grossen Teil durch die offene Botall-Leitung hindurch, im Falle von Isthmusstenose aber wird das Blut in der Regel durch die Art. subclavia, vornehmlich die Aa. mamm. int. in die untern Abschnitte geleitet. Nach *Bonnet* kann die Zirkulation durch die Kollateralen hindurch ebenso leicht erfolgen wie auf normalen Wege, so dass selbst der vollständige Verschluss nicht notwendig klinische Störungen oder Hypertrophie des linken Herzens verursacht. Nach ihm ist die bei Isthmusverengerung häufige Hypertrophie der linken Kammer auf komplizierte Klappenaffektionen oder Nierenveränderungen zurückzuführen. Zufolge des starken Blutdrucks ist die Erweiterung häufig an der Wand der Aorta descendens oder des Arcus; sehr selten ist die Erweiterung unterhalb der Stenose (*Mönckeberg*).

Ich beobachtete anlässlich der Sektion eines 20jährigen Mannes (I. B. 147/1941) eine hochgradige Isthmusstenose, welche zufolge ihrer Komplikationen den Tod herbeiführte. *Anamnese*: Er hustete seit 1 Jahre, hatte bei nebligem Wetter Atembeschwerden, war am Tage vor seinem Tode beim Skilauf, fiel hin, erlitt aber keine Aussenverletzung, bekam am Abend Atembeschwerden und spürte im Brustkorb stechenden Schmerz. Am nächsten Tage wurde er ins Krankenhaus gebracht. Bei der Aufnahme wurde schnappendes Luftholen, arhythmischer Puls (98), pfeifende Atmung und Lungenödem beobachtet. Er starb am gleichen Tage.

*Sektionsbefund*. Herz beiderseits, hauptsächlich aber links hypertrophiert, Gewicht 470 g, in seinen Höhlen befindet sich flüssiges Blut. Aorta lässt Wasser langsam durch. Herzmuskulatur blutarm, getrübt. Dichte Muskelschicht der linken Kammer durchschnittlich 17—18 mm dick, Papillarmuskeln kleinfingerdick, Muskelbalken von der Dicke starken Bindfadens. Bicuspidalissegel intakt, Sehnenbögen verkürzt und verdickt. Aortenklappenwinkel verwachsen und eingerutscht. Hintere Sinuswand von der Grösse einer grünen Pflaume. Koronarien in ihrem Ablaufe intakt. Innenumfang der Aorta bei ihrem Abgange 78 mm. Loses Gewebe des Mediastinums zeigt dunkelrote Blutinfiltration, die sich beiderseits und hinter der Speiseröhre bis zum Rachen nach oben erstreckt. Beim Aufschneiden der Aorta erweist es sich, dass auf deren Bogen die Mündungen von 4 grossen Blutgefässen sitzen. Die vom Herzen entfernteste Gefässmündung ist die weiteste, sie nimmt einen Zeigefinger leicht auf. Beim Sondieren wurde ein geräumigeres Gefässdetail gefunden, das einen Innenumfang von 11 cm hat und sich nach einem Ablaufe von 8 cm auf Kleinfingerdicke verengt; von ihm gehen mehrere Seitenäste aus, die z. T. gegen die Schilddrüse und den Keh-



kopf gerichtet sind, der Ablauf des Hauptastes aber entspricht dem der linken Art. axillaris. Auf der Hinterwand des erweiterten Teils ist eine bogenförmige 11 cm lange Kontinuitätsunterbrechung mit unebenem Rande zu erblicken, durch welche hindurch das blutinfilierte lose Gewebe des Mediastinums zu sehen ist. Unterhalb der Mündung dieser Erweiterung, also auf der Verengerungsregion, Aorta ringartig verengt, ihr Innumfang hier kaum 16 mm. Unmittelbar unterhalb der Verengung findet sich die Botall-Leitungsmündung, die eine Metallsonde leicht aufnimmt, ihre Mündung gegen die Art. pulm. zu ist jedoch verschlossen. Unmittelbar unterhalb der Verengung eine sich nach links wölbende grünmandelgrosse Erweiterung an der Aortenwand. Auf dem untern Rande dieser Erweiterung befindet sich eine Mündung, die grösser als die der Interkostalblutgefässe ist; die eingeführte Sonde gelangt durch ein mehr als bleistiftweites Blutgefäss hindurch in die linke A. subclavia. Die Aa. mamm. int. sowie die ersten 3 Intercostalararterienpaare sind gänsefederkieldick. Gefässwände durchwegs intakt; Innumfang des absteigenden Aortenastes unterhalb der Verengung 5.5 cm, Wand elastisch, Innenfläche glatt. Menge des im losen Mediastinummgewebe befindlichen Bluts auf 400 ccm geschätzt. Lungen weisen die Zeichen chronischen Emphysems auf. Bauchorgane gestaut.

Der beobachtete Fall ist nach *Bonnefs* Einteilung ein solcher vom Typus des Erwachsenen, in welchem die Stenose sich oberhalb der Botall-Leitung befindet. Den Kollateralkreislauf lieferten die A. subclavia sin. und vor allem die Aa. mamm. int., ausserdem war eine Kommunikation zwischen linker A. axillaris und dem unterhalb der Verengung befindlichen Teile der Aorta zu finden. Zuzolge des gesteigerten Blutdrucks vor der Stenose bildete sich am Aortenanfange auf der Sinushinterwand eine geringergradige Erweiterung; am grössten war das sackartige Aneurysma der linken Subclavia, und die Aorta erweiterte sich umschrieben auch unterhalb der Stenose. Es war weder Gefässsklerose, noch ein Defekt in der Kreislaufsbahn, noch eine krankhafte Veränderung der Nieren feststellbar, lediglich die Klappen der linken Arterienmündung zeigten mildere Veränderung. Allein die Verengung des Isthmus war so hochgradig, dass der Kreislauf schwer behindert war, was die Hypertrophie der Herzmuskulatur zur Folge hatte. Die Ruptur der verdünnten Wand der ausgeweiteten Subclavia mag von einer plötzlichen Drucksteigerung veranlasst worden sein.



## ÜBER DIE ANEURYSME DER BASALEN GEHIRNARTERIEN.

I. Kiss (Debrecen).

Das Schrifttum der Aneurysmen der basalen Gehirnarterien ist ziemlich reich. Es wurden bis jetzt ungefähr über 1300—1400 Fälle berichtet. Die Aneurysmen können an verschiedenen Stellen der basalen Arterien vorkommen wie das auch die untersuchten 13 Fälle zeigen. Nach *Orsós* wären die Aneurysmen am häufigsten an der Arteria communicans ant. *Mac Donald* und *Korb* haben bis 1938, 1225 Fälle zusammengestellt, fanden aber nur in 15% diese Lokalisation. Nach ungarischen Verfasser (*Orsós*, *Válfy*, *Nógrády*, *Feldmann*) sollen die Aneurysmen bei weiblichem Geschlecht häufiger vorkommen. Die erwähnten amerikanischen Autoren fanden dagegen die Aneurysmen etwas häufiger bei Männern. Votr. fand die Aneurysmen in 13 Fällen 5mal in Männern, 8mal in Frauen. Das Alter der Männern war 42, 46, 51, 55, 60, das der Frauen 30, 31, 44, 45, 47, 48, 49, 54 Jahr.

Da sich in den Veröffentlichungen über die feinere Struktur der Aneurysmen nur spärliche Angabe finden, bearbeitete Votr. in 11 Fällen die Aneurysmen auch histologisch. Es wurden in sämtlichen Fällen Serienschritte verfertigt und darauf geachtet, dass besonders der Übergang zwischen der Mutterarterie und dem Aneurysma gründlich untersucht werden könne. In allen Schichten der Aneurysmenwand kamen ausgesprochene Veränderungen vor. An der Übergangsstelle fand sich immer eine gegen das Lumen gerichtete spornartige Bildung und von da an beginnt eigentlich die Umordnung der Gefäßwand. Diese betrifft hauptsächlich das elastische Gerüst und die Media. Die elastische Lamelle zeigt schon öfters in der Mutterarterie verschiedene Veränderungen, besonders Risse und Aufsplitterungen meistens den, später noch erwähnenden, Intimapolstern entsprechend. In dem Eingang des Aneurysma, an der Stelle der Spornbildung, brechen die elastischen Fasern in den meisten Fällen mit scharfer Grenze ab, manchmal werden sie hier aufgesplittert und dann gehen vereinzelte Fasern in den Anfangsteil des Aneurysma über, im allgemeinen fanden sich aber in der Aneurysmenwand keine elastischen Fasern.

In dem spornartigen Gebilde häufen sich die elastischen Fasern an und bilden ein dichtes Geflecht. An derselben Stelle wird auch die Muskelschicht dicker und nimmt an der Spornbildung teil. Die Muskelschicht zeigt manchmal auch in der Mutterarterie kleinere Risse besonders den Intimapolstern entsprechend. Im Anfangsteil des Aneurysma findet man die Muskelschicht nur wenig verändert, im übrigen Teil der Aneurysmenwand verschwindet sie allmählich und wird durch ein fibröses Gewebe ersetzt, in welchem nur vereinzelte glatte



Muskelzellen vorkommen. Die Intima zeigt an manchen Stellen polsterartige Verdickungen sowohl in der Mutterarterie in der Nähe des Aneurysma, wie auch in diesem, aus hyalinen Bindegewebe bestehend. Einigemal kamen in diesen Verdickungen Spalten von Cholesterinkristallen vor, Verkalkung wurde aber nicht beobachtet. Am Anfangsteil ist die Aneurysmenwand stark verdünnt, weiter abwärts etwas dicker, aber die Dicke der Aneurysmenwand ist im allgemeinen viel dünner als die Wand der Mutterarterie. In der Gefäßwand fand sich in keinem Fall entzündliche Reaktion.

In der Aetiologie der Aneurysmen der basalen Gehirnarterien wurden verschiedene Faktoren angenommen, wie verschiedene, auch lokale, entzündliche Gefäßveränderung mechanische Momente, Gewebsmisbildungen usw. In der zusammenfassenden Arbeit von *Mac Donald* und *Korb* bestand in 49.5% der Fälle allgemeine Arteriosklerose, in 6.6% Gefäßlues, in 32% war das Gefäßsystem frei von Veränderungen. In dem bearbeiteten Material des. Vortr. kam schwere Arteriosklerose nur einmal vor, in 5 Fällen fand sich mässige Cholesterinverfettung der Bauch-aorta, in 7 Fällen waren keine Gefäßveränderungen vorhanden.

Die durch verschiedene Autoren angenommenen mechanischen Faktoren können wahrscheinlich nur bei den Aneurysmen der Art. comm. ant. eine Rolle spielen, wo die zweiseitige Einströmung des Blutes eine mechanische Wirkung ausüben kann. An anderen Stellen der basalen Gefässe kommt diese Möglichkeit weniger in Betracht. Vortr. denkt eher an eine, durch kongenitale Anlagen bedingte, Schwäche der Gefäßwand, welche dann unter Einwirkung verschiedener Faktoren, wie Hypertonie, psychische oder mechanische Traumata, fieberhafte Erkrankungen zu Aneurysmen führen kann. Der Gedanke, dass kongenitale Anlagen in der Entstehung der basalen Aneurysmen eine Rolle spielen können, wurde schon in der älteren Literatur aufgeworfen. Kongenitale Anomalien an der basalen Hirnarterien kommen öfters vor, auch ohne Aneurysmenbildung. In den beobachteten Fällen fanden sich immer verschiedene Anomalien der basalen Arterien. Die schweren strukturellen Veränderungen in den Aneurysmen kommen jedenfalls erst später zur Entwicklung. Möglicherweise kommen auch nicht rupturierte Aneurysmen vor welche bei der Leichenöffnung übersehen werden können, besonders dann, wenn sie an den tiefer liegenden Gefässe sitzen. Vortr. fand in zwei Fällen nicht rupturierte Aneurysmen. In einem Fall sass das Aneurysma an der linken Art. Cerebri med., Verursachte keine klinischen Symptome und auch autopsisch fanden sich keine Veränderungen im Gehirn. In dem anderen Fall fand sich das Aneurysma an der linken Art. comm. post. In diesem Fall war eine Blutung im linken Temporallappen, diese stand aber in keinem Zusammenhang mit dem Aneurysma.



## MUSKELVERÄNDERUNGEN BEI „MUSKELFIEBER“.

G. Szabó (Budapest).

Orsós wies im Laufe seiner Untersuchungen von der Wundheilung des lebenden Gewebs vorausgehenden nekrobiotischen Veränderungen nach, dass die verschiedenartigsten Einwirkungen (mechanische, physikalische, chemische, biologische) auf dem lebende Gewebe u. a. auf dem Muskel identische, für die Einwirkungsfaktoren nicht typische, sog. vitale oder supravitale Reaktionen hervorzubringen vermögen.

Von dieser grundlegenden Feststellung ausgehend wies ich durch mikroskopische Untersuchung der Zwerchfelle an langsamer Erstickung Gestorbener nach, dass andauernde Dyspnoe, bei welcher auf dem Atmungsmuskeln eine das physiologische Ausmass überschreitende Inanspruchnahme lastet, ebensolche Veränderungen auf dem Muskel erzeugen kann wie jedes andre starke Trauma. Über meine Ergebnisse habe ich im vorigen Jahre in *Orvosképzés* und *Deutsche Ztschr. f. d. g. ger. Medizin* berichtet.

Auf Grund der Beobachtungen hielt ich es bereits damals für möglich, dass mit dem Muskelfieberzustande, der ebenfalls nicht als Folgeerscheinung der alltäglichen Muskelinanspruchnahme auftritt, zumindest reversibile und unter dem Mikroskop sichtbare Muskelveränderungen verbunden sind.

Das Muskelfieber wird nach dem heutigen Stande der Wissenschaft als durch Stoffwechselproduktenanhäufung ausgelöste Schmerzen ischämischen Ursprungs betrachtet. Allein es ist fraglich, ob das Muskelfieber, d. h. der Muskelschmerz eine deutlich nachweisbare organische oder eine lediglich funktionelle Veränderung zur Grundlage hat.

Zwecks Entscheidung dieser Frage habe ich die Muskulatur in der Drehtrommel gelaufener Ratten aufgearbeitet. In der ersten Serie untersuchte ich die Gliedmassenmuskeln von Tieren, die 2 Stunden liefen und 24 Stunden später durch Kopfschlag getötet wurden. Zwecks Vermeidung supravitaler Veränderungen präparierte ich die Muskeln 48 Stunden nach dem Eintritt des Todes. Abgesehen von einzelnen wachsigem Abschnitten, die nach Orsós ungeachtet der Todesart stets auffindbar sind, waren massenhafter lediglich Anschwellung, elementare Zerfaserung der Muskelfasern nachweisbar. Auf den Fibrillen ist jedoch in Längsschnitten die Querstreifung noch gut erkennbar (Präkoagulationsabschnitt). Somit ist es wahrscheinlich, dass der Muskelfieberzustand lediglich mit der Muskelfaseranschwellung verbunden ist, was die Ischämie zu erklären vermag.

Daneben interessierte es mich, in welcher Weise sich die ischämische Muskulatur von in muskelfieberhaften Zustande gelaufener Tiere verhält. Deshalb liess ich die 2 Stden gelaufenen



und danach 24 Stden ausgeruhten Tiere weitere 2 Stden laufen. Die Nekrobiose der Muskeln, insbesondere deren wachsige Entartung war massenhafter, vielfach auf ganze Muskelbündel lokalisiert, nachweisbar.

Indem vor der Tötung bzw. dem Kopfschlage der Tiere dem Tode Krämpfe vorausgingen, dachte ich auch daran, dass der mildere oder schwerere Grad der Muskelveränderungen Folge der schwächern oder stärkern agonalen Krämpfe wäre. In der Tat befanden sich in der Muskulatur der Kontrolltiere katastrophale nekrobiotische Veränderungen, nicht jedoch so massenhaft und allgemeinen wie im vorhergehenden Falle. Somit kann aus obigem Befunde, wenn auch nicht ohne jeden Vorbehalt, der auch vom sportärztlichen Standpunkte aus wichtige Schluss abgeleitet werden, dass in muskelfieberhaftem Zustande, der ohnehin mit Muskelischämie einhergeht, eine stärkere Inanspruchnahme oder derbere Massage der Muskeln nicht zweckmässig ist.

Bei Tierversuchen gemachte Erfahrungen wiesen darauf hin, dass Krämpfe in durch Verblutung getöteten Tieren nicht so intensiv auftreten wie nach Kopfschlag. Deshalb untersuchte ich in der 2. Serie die Gliedmassenmuskeln von Tieren, welche wie oben behandelt und durch Verblutung getötet wurden. In diesen Fällen zeigten sich die oben erwähnten Veränderungen in ausgeprägterer Form als in der vorhergehenden Serie, ein Beweis dafür, dass der Verblutungstod ein grösseres Trauma für die Muskulatur ist als der durch Kopfschlag.

Ich untersuchte sodann, inwieweit intraperitoneal angewandte Traubenzuckerlösung die Entwicklung der Muskelveränderungen beeinflusst. Zu diesem Zwecke spritzten wir dem einen Tiere *vor*, dem andern *nach* dem Laufen 10 ccm 40%ige Dextrose ein. In beiden Fällen liessen wir die Tiere nach 24stündigem Ruhen verbluten. In der Muskulatur des Tiers, welches den Traubenzucker *vor* dem Laufen erhielt, fanden sich ausser der Anschwellung und Zerfaserung nur einzelne wachsige Abschnitte; dagegen war in der Muskulatur der Ratte, die die Dextrose nach dem Laufen bekam, eine sehr ausgeprägte, auf ganze Muskelbündel sich erstreckende wachsige Entartung, also eine erheblich schwerere Veränderung, nachweisbar als in der jener Ratten, die überhaupt keinen Traubenzucker erhielten. Ich erachte diesen Befund allenfalls als interessant, möchte jedoch aus ihm vorerst keine weitergehenden Folgerungen ableiten, da er sich nur auf je ein einzelnes Tier bezieht.

Ich untersuchte nach entsprechender Vorbereitung auch die Gliedmassenmuskulatur von Tieren, die nach 2stündigem Lauf sofort verbluten gelassen wurden. Das Ergebnis war überraschend, indem die wachsige Entartung fast an jeder Muskelfaser nachweisbar war. Demzufolge kann angenommen werden, dass



die Muskeln unmittelbar nach 2stündigem Laufen sich in einem labilen Zustande der Präkoagulation befinden, aus dem sie auf das Trauma des Verblutens und Sterbens hin unrettbar in den Koagulationszustand gelangen. Wie man sah, waren demgegenüber auf den Muskeln nach 24stündigem Ruhen auf ähnlichem Trauma hin lediglich bereits eine Anschwellung und die mit ihr verbundene elementare Zerfaserung erkennbar.

Nach dem taucht die Frage auf, ob bei der rasch eintretenden, also sog. kataleptischen Totenstarre von während andauernder und anstrengender Muskulararbeit Gestorbener die in obigem beobachtete wachsige Entartung der Muskeln mit eine Rolle spielt. Zwecks Klarstellung dieser Frage habe ich folgenden Versuch angestellt. Nach dem Eintritt des Todes, doch noch während des intermediären Lebens klopfte ich den einen Arm der Leichen solange mit einem Hammer, bis ich annehmen konnte, dass die supravitale Koagulation in allen Muskelgruppen eingetreten war. Sodann beobachtete ich bei zeitweiliger Kontrolle des Arms, ob die Totenstarre auf dem beschädigten oder dem unbeschädigten Arme früher eintreten werde. Nach meiner Überlegung musste — wenn bei der Entwicklung der kataleptischen Starre die wachsige Entartung der Muskeln eine Rolle spielt — die Starre auf der geklopfen Extremität früher eintreten. Der Versuch hatte ein negatives Ergebnis, die Totenstarre entwickelte sich nämlich auf beiden Gliedmassen annähernd gleichzeitig. Auch in der Muskulatur an Strychninvergiftung Gestorbener beobachtete ich keine solch allgemein entwickelte Koagulation der Muskulatur vom ausmasse der oben geschilderten um auf dieser Grundlage bei der Entwicklung der kataleptischen Totenstarre der momentanen Koagulation der Muskeln eine ausschliessliche Rolle zuzuschreiben.

Wie ersichtlich, handelt es sich um vielerlei, jedoch noch unbeendete Versuche. Die Ausarbeitung der Einzelheiten, die Realisation der Ergebnisse steht noch aus.

#### DURCH CHEMISCHE STOFFE HERVORGERUFENE BEEINFLUSSUNG DES BAKTERIENWACHSTUMS.

L. Ács (Budapest).

Infolge der grossen Anpassungsfähigkeit der Bakterien, die man bei anderen Lebenswesen kaum auffindet, ändert sich mit den äusseren Lebensbedingungen, wie Temperatur, H. conc. usw. auch ihr Teilungsrhythmus. Es gibt auch Wachstumsunterschiede, je nachdem man einen Stamm in flüssigen oder auf festen Nährboden züchtet, oder, ob der untersuchte Stamm Kolonien auf der Oberfläche oder in der Tiefe des Agarnährbodens bildet. Herrn Prof. Orsós gelang es z. B. zu beweisen, dass die manchmal bizarre Kolonienformen von Staphylococcen und Sacharomy-



zeten, die sich im Tiefagarschicht bildeten, keine Zufallsprodukte sind, sondern, dass in diesem Falle immer bestimmte mechanische Gesetze zur Geltung kommen.

Meine Untersuchungen, die ich auf die Veranlassung des Herrn Prof. v. Balogh im Institut für path. Anatomie und exper. Krebsforschung zu Budapest angestellt hatte, befassten sich mit der Frage, ob es gelingt, den Bakterienwachstum mit Zellteilungshemmende und fördernde chemische Stoffe zu beeinflussen. Zellteilungshemmend wirkt nach der Untersuchungen von M. v. Lenhossék das Chloralhydrat, welches ich auch bei meinen Experimenten untersuchte. Als Zellteilungsförderungsmittel benutzte ich das Colchizin.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen waren folgende: Chloralhydrat übt in verhältnissmässig geringen Concentrationen (0.2%—0.8%) einen Teilungshemmenden Effekt aus. Ältere Kulturen vertragen höhere Concentrationen besser als jüngere. (s. a. Sherman u. Albus). Das erste Zeichen der Schädigung ist bei begeisselten Bakterien eine Umwandlung vom ursprünglichen „H“-Typus in den Typ. „O“. Morphologisch zeigen die Bakterien ein Längswachstum, nicht selten findet man Verzweigungen. Wurde Chloralhydrat in einer Concentration von 0.1% dem Nährbouillon zugesetzt und die Vermehrungskurve beobachtet, so zeigte sich eine andauernde Latenzphase und eine kurze logarithmische Phase. Die Unterschiede sind erstens bei älteren Kulturen gut zu beobachten. Wenn man Bakterien (*B. typhi*) aus Chloralbouillon in Nährbouillon überimpft, so zeigen die Bakterien einen kompensatorischen Wachstum: die logarithmische Phase fängt schon nach einer Stunde an, wogegen der untersuchter Stamm unter normalen Bedingungen eine Latenzzeit von 2 Stunden besitzt. Die Unterschiede offenbaren sich auch in der Generationszahl, indem die Bakterien in Chloralbouillon um 50% weniger Generationen aufweisen, als die, in Nährbouillon.

Bei Colchizin findet man die umgekehrte Verhältnisse. Colchizin fördert den Wachstum dermassen, dass die Latenzzeit verschwindet, und die Bakterien beginnen gleich nach der Überimpfung die logarithmische Phase. Im Gegensatz zu unseren Chloralversuchen, zeigen die Bakterien aus Colchizinbouillon in Nährbouillon überimpft, eine kompensatorische Hemmung, die sich in einer verlängerten Latenzzeit offenbart.

Untersucht man Kulturen von verschiedenen Zeiträumen ( $1\frac{1}{2}$ , 5, 12, 24, st.) so kommt man auf das Ergebnis, dass junge Bakterien leicht hemmbar sind, aber man kann sie nicht zur vorzeitiger Teilung zwingen. Ältere Bakterien der logarithmischen Phase besitzen ein grosses Teilungspotenzial, aber, haben eine verminderte Resistenz Umwelteinflüssen gegenüber. Später verlieren sie langsam ihre Teilungsfähigkeit und beginnen ein latentes Leben, und werden gegen äussere Einflüssen resistenter.



## DIE METHYLENBLAUREDUIZIERENDE FÄHIGKEIT DER BAKTERIEN.

*J. Putnoky* (Budapest).

Wir haben uns mit der Methylenblaureduktionsmethode zum erstenmal im Jahre 1926 beschäftigt, als wir auf Grund der während der Weltkriegszeiten gemachten Beobachtungen des Herrn Prof. v. *Balogh* die einwirkung der Milchsäure auf den Tierorganismus untersuchten; wir haben festgestellt, dass die Resistenz der Experimentiere gegen bakterielle Infektionen (Typhus- und Tuberkelbazillen) durch Milchsäureeinimpfungen in grossem Masse herabgesetzt werden kann. Als wir die Ursache und den Mechanismus dieser Erscheinung prüften, konnten wir die verminderte speicherungsfähigkeit des reticuloendothelialen Systems und die stark verringerte Methylenblaureduktionsfähigkeit der inneren Organe von mit Milchsäure behandelten Tieren konstatieren. Im Jahre 1931 haben wir ähnlicher Weise beobachtet, dass die pathologische Funktionen aufweisenden Leber- und Nierengewebe von Carcinomratten das Methylenblau wesentlich langsamer verfärben können, als die gleichen Zell-emulsionen normaler Tiere. Im Laufe dieser Experimente konnten wir die Methode als ein einfaches, zuverlässiges und ziemlich empfindliches Verfahren kennen lernen. In dem vorigen Jahre wollten wir die Methylenblaureduktionsmethode als carcinomdiagnostisches Verfahren anwenden; dieser Versuch blieb erfolglos, aber im Laufe der Experimente haben wir einige Beobachtungen gemacht, die eine kurze Besprechung verdienen.

Unsere erste Beobachtung war die Tatsache, dass 0.1—0.5 ccm des normalen Blutserums imstande war die methylenblau-reduzierende Fähigkeit des *Bacterium coli* und *Staphylococcus* sehr stark, ungefähr um das dreifache zu beschleunigen; das Serum behielt diese Fähigkeit auch in inaktiviertem Zustande. Als wir diese Eigenschaft des Serums austitrieren wollten, konnten wir beobachten, dass das normale aktive und inaktive Blutserum in einer Verdünnung von 1:32—1:64 immer, in 1:128—1:256 sehr häufig seine oben erwähnte Fähigkeit bewahrt hat. Wir wollten wissen, an welchem Teile des Serums diese Eigenschaft gebunden ist? Unsere Adsorptionsexperimente waren erfolglos. Die Albuminfraktionen des Serums steigerten die Methylenblaureduktion der Bazillen in gleichem Masse, wie das Vollserum. Dagegen waren die Globulin-, Pseudo- und Euglobulinfraktionen unwirksam; es scheint also, dass die Methylenblau-reduktion steigernde Fähigkeit des Blutserums an die Albuminfraktionen gebunden ist. Wir bestreben uns zu suchen, auf welche Weise das Serum seine erwähnte Wirkung ausübt? Zu diesem Zweck liessen wir das Serum auf die Bakterien einwirken;



nach einem bestimmten Zeitabschnitt haben wir die Bakterien-Blutserum-Mischung abcentrifugiert, die Mikroorganismen mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und die auf diese Weise hergestellten Bakterienemulsionen wurden zu den Zwecken der Experimente verwendet; diese Keime zeigten aber ein ganz gleiches Verhalten, wie die unbehandelten Bakterien. Wir konnten also eine direkt auf die Bakterien gerichtete Wirkung nicht nachweisen; es ist vielleicht möglich, dass das Blutserum im Versuchssystem selbst Veränderungen hervorruft, die die Möglichkeit dazu schaffen, dass die bakteriellen Farbenreduktion sehr schnell ablaufen könne.

Unsere zweite Beobachtung war, dass das Extractum hypophyscos (*Richter*) in einer Verdünnung von 1 : 64 die Reduktionsfähigkeit des *Bakterium coli*, in 1:128—1:256 die des *Staphylococcus* in grossem Masse zu steigern fähig war. Infolge dieser Beobachtung haben wir aus verschiedenen innern Organen, hauptsächlich aus Organen mit innerer Sekretion hergestellte 29 verschiedene Präparate geprüft. Die gewonnene Resultate waren gleichartiger, wenn wir zu den Experimenten *Staphylococci* angewandt haben, aber in den meisten Fällen konnten wir auch mit *Colibazillen* ähnliche Ergebnisse erreichen. Von den durchgeprüften Präparaten konnten die aus der Placenta, aus dem Corpus luteum, aus dem vorderen Lappen der Hypophysis, aus dem Ovarium, Thymus, aus der Nebenniere, Prostata und Milz hergestellten Präparate die bakterielle Reduktion am stärksten steigern; am schwächsten oder gar nicht wirksam waren die Parathyroidea-, Pancreas-, Nebennierenrinde-Extrakte und das Tono-gen; zwischen den erwähnten zwei Gruppen standen, hinsichtlich ihrer Wirksamkeit, die Extrakte des hinteren Lappens der Hypophyse, die der Schilddrüse, der Glandula pinealis und der Brustdrüse.

Die untersuchten Präparate waren mit Ausnahmen von dreien wässrige Extrakte; so konnten die Lösungsmitteln die Versuchsergebnisse nicht beeinflussen. Wir dachten auch auf die etwaige Rolle der Hydrogenionconcentration; deshalb haben wir Experimente mit Pufferlösungen pH 4.5—8.3 durchgeführt; es war möglich zu beobachten, dass das *Bakterium coli* ihre methylenblauverfärbende Fähigkeit am besten in einer Umgebung mit pH 8.3—7.1 der *Staphylococcus* mit pH 6.5—5.0 ausführt. Die überwiegende Mehrzahl unserer Präparate zeigten eine starke saure Reaktion, mit pH 2.8—6.2. — Hätte in unseren Experimenten die Hydrogenionconcentration eine wesentliche Rolle gespielt, so hätten die geprüften Präparate die Reduktionsfähigkeit des *Bacterium coli* vermindert; dagegen konnten wir das Gegenteil dessen bemerken. Wir konnten keinen Zusammenhang zwischen der Wirksamkeit und Reaktion der Präparate wahrnehmen. Wir meinen, dass der verschiedene Eiweissgehalt der Präparate



nicht genüge um die beobachtete Wirkungsverschiedenheiten erklären zu können. Wir selbst haben Extrakte aus Hypophysis und Nebenniere von weissen Ratten hergestellt; die Hypophysenextrakte waren viel wirksamer, als die Nebennierenextrakte; der Eiweissgehalt der erstgenannten war viel geringer, als der der später erwähnten. Auf Grund dieser Tatsache müssen wir annehmen, dass die spezifischen Wirkungsstoffe der Präparate die methylenblaureduzierende Fähigkeit der Bakterien gesteigert haben.

Ist die methylenblaureduzierende Fähigkeit der Bakterien proportional mit ihrem Stoffwechsel, ihrer Vermehrungsfähigkeit und vielleicht ihrer Virulenz, so ist es von einer Wichtigkeit, dass das Blutserum fähig ist die Farbenentfärbungsfähigkeit der Bakterien zu steigern; man kann solche pathologischen Veränderungen des Blutserums vorstellen, infolge deren das Serum wesentlich stärker und auf eine andere Art den Stoffwechsel der Bakterien beeinflussen kann, als und wie das normale Blutserum. Auf diese Weise ist es vielleicht möglich die Erscheinung zu erklären, dass die normale Bakterienflora des Organismus manchmal unerwartet pathogen wird und schwere Destruktionen (z. B. in der Mundhöhle) hervorruft. Ähnlicherweise kann die Hyperfunktion der Organe mit innerer Sekretion, eventuell die Überproduktion der Hormone die Bakterien beeinflussen. Unsere Beobachtungen können mit den Untersuchungsergebnissen des Herrn Prof. v. Balogh in Einklang gebracht werden, der festgestellt hat, dass ausgespochene tuberkulösen Veränderungen in gegen tuberkulöse Infektionen resistenten weissen Ratten herforgerufen werden konnten, wenn die Tiere mit Hormonpräparaten (Hypophyse) behandelt und mit Tuberkelbazillen infiziert wurden.

## FÄRBERISCHES VERHALTEN DER TUBERKELBAZILLEN IN SCHNITTPRÄPARATEN.

*M. Farkas* (Budapest).

Der Nachweis der Kochbazillen in Schnittpräparaten stösst bei akuter Miliartuberkulose der Lungen etz. mit dem allgemein verwendeten Ziehl-Neelsenschen Verfahren oft auf Schwierigkeiten. Zu den im path. anat. u. exp. Krebsforschungsinstitut an resistenten Tieren angestellten Versuchen brauchten wir ein Verfahren, welches den Nachweis von wenigen, sogar ihre Saurefestigkeit eingebüsst Bazillen erleichtert. Von den verschiedenen Methoden bewährte sich die von Weiss beschriebene am besten, welche auf einer Kombination der Ziehlschen und Muchschen Färbung beruht. Das aufgearbeitete Material ergab sich z. T. aus den Versuchstieren des Institutes, z. T. aus Menschen. Letztere



waren überwiegend Fälle von Miliartuberkulose. Makroskopisch waren Miliartuberkel, anderseits Konglomerate bzw. beginnende oder fortgeschrittene Einschmelzungen zu sehen. Die aus den entsprechenden Gewebstückchen hergestellten Schnitte wurden nach Ziehl-Neelsen, nach der erwähnten Kombination Ziel-Much, ferner mit Auramin gefärbt. Die Ziehl-Neelsen Färbung wurde wie üblich ausgeführt. Das von Weiss vorgeschlagene vereinigte Verfahren wird wie folgt durchgeführt: Zwei Farbstofflösungen („A“: 1% Fuchsin in 5%-iger wässriger Carbolsäurelösung, die 10% Alkohol abs. enthält; „B“: in 2%-igem Carbolwasser 10% gesättigtes alkoholisches Methylviolett) werden in Verhältnis 1:3 vermischt, Färben mit der Mischung 24 Stunden bei Zimmertemperatur, Waschen 5 Minuten mit Lugolscher Lösung, 1 Minute mit 5%-iger Salpetersäure, anschliessend 10 Sek. mit 3%-iger Salzsäure, schliesslich Differenzieren durch 12 Stunden in einer Mischung von Azeton und Alkohol abs. zu gleichen Teilen. Als Kontrastfärbung entspricht auch Hämalun. Nach dem entsprechenden Aufhellen und Einschliessen sind die Schnitte untersuchungsfertig. Das Differenzieren hat so gründlich zu erfolgen, dass die Schnitte fast farblos erscheinen, sonst wird die Untersuchung durch die rote Grundfarbe erschwert. Darum soll das Differenzieren manchmal länger dauern, anstatt 12 auch 16—20 Stunden. Ein Vorteil des Verfahrens besteht in der Darstellung der Muchschen Granula, die neben der lebhaft roten Farbe der Bazillen dunkelblau erscheinen.

Neulich werden zum Nachweis der Tuberkelbazillen auch die Fluoreszenzerscheinungen herangezogen; hierauf fusst das Auraminverfahren. Das Wesen der Methode besteht darin, dass Auramin von den Bazillen aufgenommen und weder auf Säure noch auf Alkoholbehandlung abgegeben wird. So erscheinen die Kochbazillen in fluoreszierenden Licht gelbgelbernd. Man färbt wie folgt: 1‰-ige Auraminlösung, die 5% Phenol enthält, 15 Minuten, Ausspülen in Wasser, Differenzieren in einem je 4‰ Salzsäure und Kochsalz enthaltenden Alkohol, Gegenfärbung mit Methylenblau. Das Verfahren erfordert eine einwandfreie optische Einrichtung.

Wir verwendeten die drei Methoden immer parallel, an Schnitten, die aus demselben Block angefertigt wurden. Die Ergebnisse fasse ich im folgenden zusammen:

Die Ziehl-Neelsensche Methode lieferte von 28 menschlichen Fällen in 78% einen positiven Befund; in den Fällen von Miliartuberkulose gelang der Nachweis nur selten. Eine grössere Anzahl von Bazillen konnte nur in Konglomeraten oder sich einschmelzenden Herden gefunden werden. Am Tierversuchmaterial waren die Ergebnisse ähnlich.

In den nach Ziehl-Much gefärbten Schnitten waren alle Ziehl-Neelsenpositiven Fälle gleichfalls positiv und die Zahl der



Bazillen war grösser. Unter den Z. N.-negativen Fällen gelang der Bazillennachweis mit dieser Methode nur einmal nicht. Es sei hervorgehoben, dass dieses Material aus Miliartuberkulösen bzw. dem nach Z.-N. negativen Tierversuchsmaterial entnommen wurde. Im allgemeinen konnten mit der kombinierten Methode immer mehr Bazillen nachgewiesen werden.

Im UV-Licht können die Bazillen leicht gefunden werden, wenn sie in grosser Anzahl vorhanden sind. 1—2 isolierte Bazillen lassen sich nicht oder nur schwer auffinden.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass die Methode Ziehl-Much das zuverlässigste Verfahren darstellt, da sie in den mit anderen Methoden negativen Fällen von Miliartuberkulose, ferner in einem Teil des Tierversuchsmaterials, wo der Bazillennachweis sonst nicht gelang, positive Ergebnisse erzielen liess. Das Fluoreszenzverfahren eignet sich sehr zur Untersuchung des Auswurfes, da die Anwesenheit der fluoreszierenden Bazillen in kurzer Zeit und mit schwacher Vergrösserung festgestellt werden kann; nachher folgt nur die Auflösung der fluoreszierenden Punkte mittels Immersion. Zur Untersuchung von Schnitten ist das Verfahren in seiner gegenwärtigen Form wegen der zu hohen optischen Ansprüche, praktisch nicht vorteilhafter als die Färbemethoden.

## TUBERKULÖSE VERÄNDERUNGEN IN DEN INTERVERTEBRALEN GANGLIEN.

*L. Barla-Szabó* (Budapest).

Verfasser hat im Path. anat. u. Krebsforschungsinstitut der Budapester Universität die Intervertebralganglien von 15 sezierten Miliartuberkulosefällen verarbeitet. Bei 14 von den 15 Fällen war die Miliartuberkulose mit tuberkulöser Basilar meningitis vergesellschaftet.

Tuberkulöse Veränderungen im Gebiete der Ganglien konnten von den 15 aufgearbeiteten bei 12 mit Meningitis komplizierten Fällen nachgewiesen werden usw. auch innerhalb der Dura, im Subarachnoidealraum. Das Perineurium der hier verlaufenden Nerven ist mit lockerem fibrinösem Exsudat infiltriert, das auch vereinzelte polynukleäre Leukozyten und Phagozyten enthält. An anderen Stellen ist das Exsudat mehr homogen, nekrotisch. An vielen Stellen hat sich der Leukozytenkern in ein Chromatinfädchen verwandelt; an anderen Stellen ist wieder nur die starke zellige Infiltration des Perineuriums zu sehen. Stellenweise kommen in dem infiltrierenden Granulationsgewebe Miliartuberkel vor. Innerhalb der diese Veränderungen aufweisenden Gebiete lassen sich die Tuberkelbazillen leicht nachweisen. Im



Endoneurium der Wurzelnerven sind nur perivaskuläre Infiltrate vorhanden. Die Arachnoidea und die Pia weisen im allgemeinen nur eine zellige Infiltration auf. An der Innenfläche der Dura befinden sich Granulationsherde oder longitudinale Infiltrate.

Alle diese Veränderungen dehnen sich entlang der von dem Duraraum austretenden Nerven am Epineurium durale und Perineurium der Nerven aus. Das Perineurium ist von einem homogenen, nekrotischen Exsudat infiltriert, in anderen Fällen besteht das Infiltrat nur aus Wander- und Plasmazellen. Im Endoneurium ist die Infiltration nur perivaskulär. Im duralen Epineurium enthält sie Fibroblasten, Epitheloidzellen, Lymphozyten, Wanderzellen, ferner kann die Entwicklung von Tuberkeln beobachtet werden.

Von den Nervenveränderungen ist die Schwellung der Markscheide hervorzuheben.

Die beschriebenen Veränderungen hören zumeist vor den Ganglien auf. In einem Lumbalganglion konnte jedoch eine epitheloidzellige Infiltration mit positivem bakteriologischen Befund beobachtet werden.

Die besprochenen Veränderungen waren in der ganzen Länge des Rückenmarkes zu finden. Hieraus lässt sich schließen, dass sie seitens des Gehirnes entlang der hier verlaufenden Wurzelnerven abwärts fortschreiten. Hierfür spricht die Tatsache, dass sie nur bei den mit tuberkulöser Basilar meningitis komplizierten Fällen vorhanden waren. Von den neueren Verfassern hat *Igelsheimer* die Ausdehnung der tuberkulösen Basilar meningitis entlang der Nerven besprochen. In Einklang mit den Literaturangaben kann aus den aufgearbeiteten Fällen festgestellt werden, dass bei tuberkulöser Meningitis die spezifischen Veränderungen im Gebiete der Intervertebralganglien nicht über den Blutstrom, sondern im äusseren Liquorsystem des Rückenmarkes durch die Wurzeln bis zu den Ganglien, zustandekommen, letztere jedoch nur selten befallen werden.

## TUBERKULÖSE BRONCHIALSTENOSE.

*J. Martos* (Budapest).

Bei der Sektion eines 38 jährigen Mannes wurde neben mässig verbreiteten tuberkulösen Veränderungen in beiden Lungen an der Mündung des linken Hauptbronchus eine diaphragmaartige, unterhalb derselben in einer Länge von 4 cm eine röhrenartige Verengerung gefunden, welcher entsprechend die Bronchuswand steif, die Schleimhaut verdickt, ungleichmässig, lividrot ist. Die Umgebung dieses Bronchusteiles ist frei, die peri-



bronchialen Lymphdrüsen sind verruszt und hängen nur locker mit der Bronchuswand zusammen. Im linken Oberlappen sind sackförmige Bronchiektasien sichtbar. Im mikroskopischen Bild bedeckt ein mehrschichtiges Plattenepithel die Schleimhaut des verengerten Teiles, unterhalb des Epithels ist ein zellarmes, hyalines Fasergewebe sichtbar, in dessen Spalten kleinere Lymphocytenhäufchen und *Langhans*-sche Riesenzellen enthaltende Knötchen nachweisbar sind. Ein unmittelbares Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der Umgebung her konnte ausgeschlossen werden, die Bronchusstenose kann deshalb auf die Vernarbung des tuberkulösen Prozesses der Schleimhaut zurückgeführt werden.

#### DIE EXPERIMENTELLE ERZEUGUNG GENERALISIERENDER TBK. BEI HOCHRESISTENTEN TIEREN.

*E. v. Balogh und K. Farkas* (Budapest).

Der erstere von ihnen konnte neulich seine in den letzten 13 Jahren über die natürliche Resistenz fortgesetzten experim. Untersuchungen (s. Verh. Ungar. Path. Ges. 1932., Ann. Anat. patholog. 1933., Orvosi Hetilap 1941. Nr. 18. etz.) eindeutig u. erfolgreich weiterführen. Auf Grund eines praktischen Falles — (tödliche Exazerbation der latenten Phthise einer an Simmonds-Cachexie gelittenen Frau, nach Hy-Implantation) — glückte es ihm nicht nur mittels ähnlichen Eingreifens, sondern auch nach Beeinflussung mit gonadotropen Hormonen bei an „C“ und „B<sub>1</sub>“-vitaminfreier Diät gehaltenen weissen Ratten, eine generalisierende, auch histologisch klassisch-typische Tbk.-Infektion hervorzurufen. Die von *K. Farkas* ausgeführten histologischen Untersuchungen der Hypophysen und Schilddrüsen lieferten weitere Stützpunkte dafür, dass ausser der völlig intakten Leberfunktion, das auch hormonell gesichertes, ungestörtes hohes Niveau des Oxydations-Reduktionspotentials der Gewebe in der Aufrechterhaltung der natürlichen Resistenz bakteriellen Infektionen gegenüber eine ausschlaggebende Rolle spielen muss.

Die Versuche sind in pluriglandulären Beziehungen im Gange und werden anderswo ausführlicher publiziert.

#### DIE VERMEHRUNGS-ZELLTEILUNG (MITOSE) UND DIE WACHSTUMS-KERNTHEILUNG (AMITOSE) IM LICHT DER HISTOGENESE UND DER VERERBUNGSLEHRE.

*S. Krompecher* (Kolozsvar).

Die Bedeutung und das gegenseitige Verhältnis von Mitose und Amitose wird seit vielen Jahrzehnten sowohl in der histologischen, wie auch in der pathohistologischen Literatur viel behandelt. Schritt für Schritt kam man der Frage näher. Von der lan-



gen Reihe der Autoren, die das Problem bis zu unserem heutigen Wissen brachten, seien bloss *Fleming*, *Ziegler*, vom *Rath*, *Child*, *Maximow*, *Patterson*, *Peter*, *Benninghoff*, *Müntzer*, *Novikoff*, *Heidenhain*, *Wassermann*, *Clara*, *Kronpecher*, und *Pfuhl* erwähnt.

Die besprochene Frage betrifft die *Zelle*, jene Zelle, die — entstanden durch die Vereinigung der Geschlechtszellen — ihren Lebenslauf als die *Zygote* beginnt, zahlreiche Teilungen durchmacht und in ihren Nachkommen den ganzen Körper aufbaut mit dessen sämtlichen stabilen und labilen (*Bizzozero*) Elementen, und letztere auch aufrecht erhält. Diese Zellen des Körpers können aber in ihrem Lebenslauf auch entzündliche Reactionen aufweisen, geschwülstig, sogar auch carcinomatös entarten. Will jemand die Zellteilungen betreffend eine allgemein gültige Gesetzmässigkeit feststellen, so müssen natürlich sämtliche Zellteilungen der normalen Körperentwicklung, der Regeneration, sogar zweckmässigerweise auch noch die der pathologischen Veränderungen berücksichtigt werden. Würde jemand demgegenüber nur eine kürzere oder längere Reihe dieser Zellteilungen untersuchen, so könnten leicht solche Ergebnisse abgelesen werden, die wohl auf die eben untersuchte Zellgruppe gültig sind, nicht aber auf alle Teilungen sämtlicher Zellgenerationen.

Unter Berücksichtigung dieser Erwägungen entstand die von mir verfasste Abhandlung über die Amitose im Jahre 1937. (*Z. f. Anat. und. Entw.* Bd. 107') Diese Arbeit wurde binnen der kürzesten Zeit günstig aufgenommen (*W. Pfuhl*, *Z. f. Anat.* Bd. 109. S. 110. 1938 und *Rauber-Kopsch* 1940.). Dies bewog mich, jetzt vor der Ungarischen Pathol. Ges. — einen Schritt weiter gehend — die Mitose und Amitose vom Standpunkte der *Histogenese* und der *Vererbungslehre* aus zu prüfen. Die Frage soll auf Grund einer Prüfung der Art der Entstehung und der Stabilität der einzelnen Gewebe vorgenommen werden.

Nach der Terminologie von *Bizzozero* unterscheiden wir im menschlichen Organismus *stabile* und *labile* Gewebelemente. *Stabil* bezeichnen wir z. B. die quergestreifte Muskelfaser, das Neuron, die Knochenzellen, das Sehengewebe usw. Diese sind dauerhafte Gebilde, deren Einheit nicht eine einfache Zelle, sondern ein aus einer Zelle entstandenes, aber bereits höher differenziertes Organellum ist, das wir als „*Histon*“ (ad normam „*chondron*“, „*neuron*“ u. s. w.) bezeichnen können. — Diesen gegenüber stehen die aus Zellen aufgebauten, sich ständig teilenden *labilen* Elemente, deren schönes Beispiel das geschichtete Plattenepithel ist. Vom Standpunkte der *Histogenese*, sowie auch von der der *Vererbungslehre* muss die Entwicklung der von Zellen und der von *Histon* bestehenden Gewebe für sich behandelt werden.

Einfacher sind die aus Zellen aufgebauten Gewebe. (Als Beispiel möge das geschichtete Plattenepithel dienen). Sie bestehen aus *Zellen*, die mehr oder weniger in einer ständigen Ver-



mehrung sind und so den dauerhaften Gebilden gegenüber *labil* bezeichnet werden. Die Art der Vermehrungsteilungen ist die *Mitose*; durch sie entstehen *zwei* (oder mehrere) *unter sich und mit der Mutterzelle gleichwertige Tochterzellen*. Jede Tochterzelle kann sich wieder teilen: darum ist *die Sicherung der gleichen Verteilung der Erbanlagen wichtig*. Diese Zellen sind nicht hoch differenziert, sogar kann man sie — im Verhältnis zu einer Leberzelle oder einer quergestreiften Muskelfaser als eine wenig differenzierte Zelle bezeichnen. Diese geringe Differenzierung des Zytoplasmas kann im Interesse einer mitotischen Teilung aufgegeben werden.

Von den aus Zellen aufgebauten labilen Geweben ist demnach fest zu stellen, dass sich da Zellen mitotisch teilen, wodurch die gleiche Verteilung der Erbanlagen gesichert ist. Die Zellen sind im allgemeinen wenig differenziert, wobei sie auf die Dauer der Mitose ihre geringe Function leicht aufgeben können. Zu betonen ist, dass bei der *Mitose* sich *Zellindividuen durch Teilung vermehren*.

Weniger einfach ist jene Gruppe der Gewebe, deren Bausteine nicht Zellen, sondern *Histone* sind. Dieses Histon ist ein höher differenziertes Gewebsorganellum von dauerhaftem, *stabilem* Charakter. Als Beispiel kann die quergestreifte Muskelfaser dienen mit ihrem Sarcolemm, ihren Myofibrillen und oft mehr als tausend Kernen. Diese Histone entwickeln sich im allgemeinen je aus einer Zelle. Verfolgt man den Entwicklungsgang eines solchen Histon, so ist zu beobachten, dass das Protoplasma der Ursprungszelle zunimmt, und sich in eine gewisse Richtung differenziert. Parallel mit der Vermehrung des Protoplasma muss sich auch der Kern, namentlich die Kernoberfläche vergrößern. Die *Function* kann aber unmöglich aufgegeben werden, weshalb eine Mitose (bei der, wie bekannt, alle Differenzierungsprodukte abgebaut, und die Function abgestellt wird) nicht in Frage kommen kann. Die gleiche Verteilung der Erbanlagen ist aber hier garnicht nötig, weshalb eine Mitose auch ganz überflüssig wäre. Auch ist hier keine Vermehrung der Individuen vorhanden, sondern nur ein — der Plasmavermehrung entsprechendes Wachstum des Kernes bzw. der Kernoberfläche. Es tritt also eine Kerneinschnürung und darauffolgend eine *Kernteilung* ein. Das ist eine interne Angelegenheit das (aus der Zelle entstandenen) Histon; der Kernteilung folgt keine Zellteilung nach, sondern *es entsteht eine mehrkernige Zelle*. Diese Durchschnürung bzw. Teilung des Kernes stört indessen die Zellfunction durchaus nicht. Durch das Erhaltenbleiben der Kernmembran, der Kernstruktur usw. kann die Zellfunction aufrechtgehalten werden. Auch die gleiche Verteilung der Erbanlagen ist hier belanglos, da die Tochterkerne in ein und derselben Zelle bleiben.



Bei der Ausbildung eines *Histon* handelt es sich *keineswegs* um eine Vermehrung von Individuen. Vielmehr bleibt das Individuum bestehen, es bildet sich bloss — durch Plasmawachstum und durch amitotische Kernteilungen — zu einem mikroskopischen Organellum. Da die ganze Kernmasse innerhalb eines einzigen Zellerivates bleibt, kommt hier die Verteilung vor Erbanlagen überhaupt nicht in Frage. Neben der einfachen Durchschnürung der Kerne bleibt die Kontinuität der Function erhalten.

Vom Standpunkte der *Histogenese* aus ist eine scharfe Trennung zu machen zwischen der bei den *labilen* Gewebselementen vorkommenden Zellteilung, bei der durch eine Mitose die ganze Zelle geteilt wird und dadurch zwei (oder mehr) Individuen entstehen;

und anderseits der bei den *stabilen* Gewebselementen vorkommenden einfachen, amitotischen Kernteilung (auf die keine Zellteilung folgt), die im Laufe der Entstehung des Histone regelmäßig vorkommt. Jene Darstellung der Lehrbücher, die der amitotischen Kernteilung eine darauffolgende Zellteilung zumutet, ist mit unseren heutigen Kenntnissen nicht vereinbar.

Vom Standpunkte der Vererbungslehre aus sind Zellteilung und Kernteilung eben so scharf zu trennen: Zellteilung bedeutet eine Vermehrung der Individuen. Das muss mit einer Mitose einhergehen, die die gleiche Verteilung der Erbanlagen sichert. Dem gegenüber kommt die amitotische Kernteilung bei der Ausbildung eines Histon vor. Die hier entstehenden zahlreichen Kerne bleiben innerhalb der Grenzen ein — und desselben Zeillderivates; es entsteht also kein neues Individuum, weshalb die Regelung einer Verteilung von Erbaulagen bei der Amitose nicht in Rede kommt.

## EINE NEUE METHODE ZUR KONSERVIERUNG DER NATÜRLICHEN FARBE VON AMATOMISCHEN PRAEPARATEN.

G. Romhányi (Budapest).

Verschiedene Konservierungsmethoden bezwecken die Erhaltung der natürlichen Farbe von Organen hauptsächlich durch Fixierung des Blutfarbstoffes in Form von  $\text{HbO}_2$ , Kathaemoglobin (*Kayserling*) bzw.  $\text{CO-Hb}$  (*Schultz*). Andere Blutfarbstoffderivate, wurden bisher zu diesem Zwecke nicht in Anspruch genommen, obzwar die Haemochromogene durch ihre intensivrote Farbe ausgezeichnet sind. Das Haemochr. ist eine komplexe Verbindung des reduzierten Haematins mit einer Nitrogenbase. Bei alkalischer Reaktion entsteht nach Reduktion aus dem nativen Blut das Globinhaemochr. durch Bindung des Globins an das reduzierte Haem. Durch Fixierung wird das denaturierte Globin zu



dieser Bindung unfähig gemacht. Zur Haemochr.-bildung aus dem Blutfarbstoff fixierter Organe muss daher neben dem Reduktionsmittel bei alkalischer Reaktion noch eine entsprechende, zur Haemochr.-bildung geeignete Nitrogenbase, z. B. Nicotin oder Pyridin, die eine grosse Affinität zum reduzierten Haem besitzen, zugegeben werden.  $\text{NH}_3$ , Hydrazinhydrat und andere Nitrogenbasen können auch als Haemochr.-bildner angewandt werden, obwohl letztere keine ausgesprochene Affinität zum reduzierten Haem besitzen. Je nach der angewandten Nitrogenbase entstehen die verschiedenen Haemochromogene: Globin-, Nicotin-, Pyridin-Haemochromogene. Sie haben ein charakteristisches zweibändiges Absorptionsspektrum, deren Maxima je nach der Haemochromogenart minimale Verschiebungen gegen das blaue oder rôte Ende des Spektrums aufweisen, wodurch auch ihr Farbton im dunkleren oder helleren lebhaften Rot erscheint. Das Globin-haemochr. zeigt einen bläulich-roten Ton, Pyridinhaemochr. eine lebhaft hellrote Farbe. Die Farbe des Nicotinhaemochr.-s steht zwischen denen der beiden ersteren. Haemochromogenbildung ist nur im reduzierten Zustande vorhanden. Als Reduktionsmittel wird Natriumhydrosulfurosum cryst. Merck ( $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ ) angewandt. Beim Sauerstoffzutritt schlägt die Farbe infolge oxydativar Haematinbildung ins schmutziggelbe über. Die Reaktion ist aber reversibel: Haemochromogenbildung kann durch Reduktion wieder erreicht werden. Nach den biochemischen Angaben ist das Haemochr. im reduzierten Zustande bei völligem Luftabschluss „unbegrenzt haltbar“. (Zeynek).

Haemochromogenbildung ist aus verschiedenen Blutfarbstoffderivaten möglich. Ausser  $\text{HbO}_2$  und Hb. sind auch Methb. und Haematin ins Haemochromogen überföhrbar. Letztere Möglichkeit erscheint deshalb von Wichtigkeit, weil eben diese Blutfarbstoffderivate bei Fixierung oder bei entfärbten, ursprünglich farbig konservierten Praeparate entstehen, womit auch eine Möglichkeit zur Rekolorisation ausgeblaster Musealpraeparate gegeben ist.

Die angegebenen chemischen Verhältnisse bieten die Grundlage zu unserer im path.-anat. und Krebsforschungsinstitut der Universität zu Budapest ausgearbeiteten Konservierungsmethode, welche die Erhaltung der natürlichen Farbe durch Haemochromogenbildung zu erreichen versucht. Zur Fixierung der Organe sind verschiedene Fixierungsgemische (Kayserling, Jores), oder gewöhnliche Formalinlösung brauchbar. Zur Verhinderung einer später eintretenden Haemolyse ist eine 2—3 Wochen, oder noch länger dauernde Fixierung ratsam. Nach gründlichem Auswässern im fliessendem Wasser (2—3 Tage) werden die Praeparate in der endgültigen Konservierungsflüssigkeit (Kayserling III. mit 0.5% Formalinlösung) mit den zur Haemochromogenbildung nötigen Reagenzien luftdicht abgeschlossen. Es werden 0.02



—0.5% Nicotin oder Pyridin (bzw. beide in verschiedenen Verhältnissen, zur Abstufung der Färbtöne), 0.05% NaOH. und 1%  $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_4$ , zugegeben und mit diesen Reagenzien gut abgeschlossen. Bluthaltige Stellen heben sich gleich im lebhaften Rot durch Haemochromogenbildung hervor. Das Verfahren ist auch am Formolmaterial brauchbar, besonders an frischen Schnittflächen. Es können auch jahrelang in Formol gründlich durchfixierte d. h. von autolytischen Zersetzungsprozessen verschont gebliebene farblose Praeparate mit gutem Erfolg recoloriert werden. Durch das angewandte Reduktionsmittel können einige, wahrscheinlich durch oxydative Veränderungen während der Fixation entfärbte Gewesbestandteile vorteilhaft beeinflusst werden. Entfärbte eitrige Exsudate gewinnen z. B. ihre grüdlüche Farbe zurück, ähnlicherweise konnte die grüne Farbe des Chloroms an einem 4 Jahre lang im Formol gehaltenen Praeparate zurückgewonnen werden. Grüne ikterische (Biliverdin) Praeparate werden durch das Reduktionsmittel in die gelbe Farbe des Bilirubins übergeführt. Ähnliche Beobachtungen beziehen sich auf entfärbtes Fettgewebe, wobei wahrscheinlich ein reversibler (oxydativer) Abbau des Lipochroms in Betracht kommen kann.

Wenn auch die biochemischen Angaben für die Haltbarkeit des luftdicht abgeschlossenen Haemochromogens sprechen, wird sich diese Frage in unserer Beziehung erst nach langjährigen Erfahrungen entscheiden lassen. Die bekanntgegebene Methode mag jedenfalls schon jetzt für etwa zu fotografischen oder didaktischen Zwecken notwendig gewordene Rekolorisation gute Dienste leisten.

### PERIARTERITIS NODOSA.

*B. von Szentpétery* (Budapest).

Der 30 jährige Herrenschneider fühlte sich seit etwa einem Monat Krank. Anamnese und klinischer Krankheitsverlauf ohne Besonderheiten.

Bei der Sektion wurde eine eitrig-fibrinöse Peritonitis gefunden. Starke Darmverwachsungen. An den Därmen kann nicht einmal eine Spur von Perforation nachgewiesen werden. Auf der Schleimhaut des Dünndarmes — besonders des Ileum — sind blutreiche und haemorrhagische Gebiete sichtbar, welchen entsprechend an den Kanten der Plicae feine, oberflächliche Nekrosen nachweisbar waren. Neben diesen können hauptsächlich am freien Rand des Darmes, stellenweise jedoch zirkulär angeordnet, kleinere-grössere Geschwüre, Nekrosen beobachtet werden; die grösste war 8 cm lang. Die Nekrose erstreckt sich zum Teil nur auf die Schleimhaut, zum Teil dringt sie jedoch bis zur Serosa vor. Ausser den obigen führen noch einige scharfrandige, gerei-



nigte Geschwüre mit glatter Basis zu einem abwechslungsreichen Sektionsbefund. Der Dickdarm scheint unberührt. — An den Gefässen des fettarmen Mesenteriums, besonders an den Verzweigungstellen sind hirsekorntecknadelkopfgrosse Knötchen sichtbar. Ähnliche Knötchen sehen wir auch an den Schlagadern des Herzens und der Niere.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden wir, dass diese Gefässveränderungen am reichlichsten im Darm und in den Nieren vorkommen, mehr oder weniger deutlich aber auch im Epikard, in der Zunge, Schilddrüse, Milz, in den Lymphdrüsen, in den Nebennieren, im Pankreas, Mesenterium, Magen, ferner in Prostata und Hoden zu finden sind. Bei den akuten Formen des Vorganges ist die aufgelockerte, mit fibrinösem Exsudat durchtränkte Media, unter Umständen auch die Adventitia verbreitet. Gleichzeitig ist an manchen Stellen bereits auch eine lymphocytäre, bzw. leukocytäre Infiltration nachweisbar. Die Intima ist zu dieser Zeit noch intakt. In den späteren Stadien ist sowohl die Adventitia, wie auch die Media durch Granulationsgewebe umgebaut. Besonders deutlich kommt die Zerstörung der Media und der Membrana elastica interna zum Ausdruck. Ziemlich häufig bleibt nur ein kleines Stück der Media übrig, da an deren Stelle das Granulationsgewebe der Adventitia in das Lumen hineinwuchert, welches durch die beträchtliche, wahrscheinlich sekundäre Intimawucherung ohnehin bereits mehr oder weniger stark verengt war. Das Lumen des Gefässes kann durch das verbreiterte Endothel, oder durch das einbrechende Granulationsgewebe unter Umständen durch einen Thrombus auch ganz verschlossen werden. Ausser diesen Veränderungen kommen auch aneurysmenartige Ausbuchtungen vor.

Im Schrifttum fanden wir diesem Fall nur ähnliche Fälle und als Ursache der Peritonitis musste die infolge der Geschwüre, bzw. der bis zur Serosa vordringenden Nekrosen durchlässig gewordene, jedoch nicht perforierte Darmwand angenommen werden.

#### EIN NEUER SYMPTOMENKOMPLEX DES HYPOPHYSÄREN HYPOBASOPHILISMUS.<sup>1)</sup>

*J. v. Kup (Sopron).*

In meinen früheren Serienuntersuchungen wurde auf den Zusammenhang zwischen normaler und pathologischer Behaarung einerseits und endokrinem System andererseits hingewiesen. Nach diesen Untersuchungen kann die Behaarung auf Grund ihres Zu-

<sup>1)</sup> Diese Arbeit und die Untersuchungen konnten mit Hilfe des vom Fürsten Dr. Paul v. Esterházy errichteten Forschungswerkes ausgeführt werden.



sammenhanges mit dem endokrinen System in drei Hauptgruppen eingeteilt werden.

1. Ständige Standardbehaarung: die Kopf-, Achsel- und Schamhügelhaare, die Augenbrauen und Augenwimpern, die im äusseren Ohren- und Nasengang befindlichen Haare.

2. Die den ständigen Sexualcharakter bestimmenden Haare. Diese bestehen bei Männern aus den Bart- und Schnurbarthaa- ren, denen der Brustkorbhaut und den im allgemeinen spärlichen Haaren des Unterschenkels. Für das weibliche Geschlecht ist das Fehlen dieser Haare charakteristisch, ferner der dickere und dichtere Wuchs der Kopfhaare, die Gestalt der Schamhügelbe- haarung, welche nicht wie beim Manne in der Mittellinie gegen den Nabel zieht, sondern auf dem Mons pubis sich auf ein Dreieck mit scharfen Grenzen beschränkt.

3. Pathologische Behaarung. Eine breite Skala der bei endo- krinen Störungen auftretenden Behaarung findet man bei Er- krankungen nachstehender Mitglieder des endokrinen Systems:

- a) Die Zirbel.
- b) Die basophilen Zellen der Adenohypophyse.
- c) Geschwülste der Nebennierenrinde und Rindenhyper- plasien, die mit der Erscheinung der fuchsinophilen Zone einher- gehen.
- d) Pathologisches Gelbkörpersystem, besonders seine Tumo- ren (Luteinom).
- e) Keimdrüsen geschwülste; Arrhenoblastome.
- f) Keimdrüsen ausfall.

In einem Fall, bei einem 28 jährigen Manne, war das hoch- gradige Fehlen der Bart- und Schnurbarthaa- re familiär. Auch die Achsel- und Schamhaare waren rudimentär entwickelt. Beim Va- ter und Bruder dieses verstorbenen Kranken waren ähnliche Stö- rungen der den standarden Sexualcharakter bestimmenden Be- haarung vorhanden. — Die Hypophyse wog in diesem Falle 0.88 gr. Unten befand sich aber eine erbsengrosse mit Kolloid gefüllte Cyste, aus der eine 0.41 gr wiegende Kolloidkugel hervorragte. Somit betrug das Gewicht des funktionstüchtigen Parenchyms nur 0.47 gr. In der vergrösserten Adenohypophyse selbst war eine Vermehrung der eosinophilen Zellen mit einer Abnahme der basophilen wahrzunehmen. Der Fall beweist, dass bei der Ent- wicklung der Haare, welche den standarden Sexualcharakter be- stimmen, der Abnahme des tätigen Adenohypophysenparen- chyms insbesondere der basophilen Zellen eine wesentliche Be- deutung zukommt. So lässt sich der Umstand erklären, dass bei der Abnahme der basophilen Zellen im verringerten Parenchym der Adenohypophyse der sekundäre Sexualcharakter trotz der Keimdrüsen sich mangelhaft entwickelte.



In einem anderen Falle, bei einem 22 jährigen Manne, fehlte der Bart vollkommen, während der Schnurbart nur rudimentär vorhanden war. Auch die heterosexuelle Libido hat sich nicht entwickelt. Die übrigen klinischen Symptome weisen auf eine vererbte Veränderung der der Hypophyse übergeordneten Hirnzentren hin (die Eltern waren schronische Alkoholiker es gibt mehrere schwachsinnige Geschwister in der Familie).

In einem anderen Falle war das vollkommene Fehlen der Kopfhaare angeboren. Der Kranke hatte auch einem Klumpfuss. Der Fall beweist, dass die Läsion der der Hypophyse übergeordneten Gehirnzentren das angeborene vollkommen Fehlen der Haare zur Folge haben kann; für die Läsion der Gehirnzentren spricht ausser dem Fehlen der Kopfhaare das Vorhandensein der Augenbrauen und der Wimperhaare, ferner die Tatsache, dass bei dem Kranken auch andere ernstere Entwicklungsanomalien zu finden waren.

In einem anderen Falle wurde der pathologische Haarausfall bei einem 5 jährigen 80 cm grossen hypophysären Zwerge beobachtet. An der mütterlichen Seite litten mehrere nahe Verwandten an einem Gehirndefekt. Den Haarausfall dürfte eine Erkrankung der Adenohypophyse oder der übergeordneten Gehirnzentren zugrundeliegen.

Auf Grund der Literaturangaben und der Ergebnisse der Experimente besteht heute kein Zweifel mehr bezüglich eines Zusammenhanges zwischen Adenohypophyse und Standardbehaarung.

Meine Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Standardbehaarung von der Adenohypophyse abhängt und auch der Kontrolle der der Hypophyse übergeordneten Gehirnzentren untersteht. Die den standarden Sexualcharakter bestimmende Behaarung hängt von den Keimdrüsen ab (insbesondere von der Hormonerzeugung der Leydigischen interstitiellen Zellen der Hoden und dem Follikelhormon der Eierstöcke), sie untersteht aber auch der Adenohypophyse und den ihr übergeordneten Gehirnzentren.

Auf Grund meiner Untersuchungen lässt sich ausser der *Simmords*-scher Krankheit und dem *Claude-Gougerotschen* Symptomenkomplex auch ein dritter selbständiger Symptomenkomplex der Hypophyse trennen. Dieser Symptomenkomplex besteht aus zwei charakteristischen Symptomen.

1. Vollkommener oder partieller Ausfall der Kopf-, Bart-, Schnurbart-, Achsel- und Schamhaare, der Augenbrauen und Wimpern.

2. Auftreten einer Bluterbereitschaft, die sich in Gerinnungsstörungen äussert. Die Gerinnungszeit verlangsamt sich während des Bestehens der klinischen Erscheinungen auf das zwei-dreifache des Normalwertes.



Drei diesbezügliche Fälle sollen hier kurz besprochen werden.

Fall 1. Bei einem 11 jährigen Mädchen fielen die Körperhaare vollständig aus. Die Blutgerinnungszeit betrug 17 Minuten.

Fall 2. Bei einem 23 jährigen Mann fielen Kopfhaare und alle Körperhaare aus.

Fall 3. Ähnlicher Fall eines 22 jährigen Mannes. Derselbe Symptomenkomplex trat beim Bruder des Kranken im Alter von 4 Jahren auf.

#### *Zusammenfassung.*

1. Heute besteht schon kein Zweifel darüber, dass die standard Körperbehaarung, ferner gewissermassen auch die den standarden Sexualcharakter bestimmende Behaarung der Adenohypophyse und den ihr übergeordneten Gehirnzentren untersteht. Dem Ausfall der standarden Körperhaare oder der (den) standarden Sexualcharakter bestimmenden Behaarung, sei der Ausfall total oder partial, liegt eine Schädigung der Adenohypophyse oder der erwähnten Gehirnzentren zugrunde.

2. Eine Steuerung der Blutgerinnung durch die Adenohypophyse wurde auch bisher angenommen, aber nicht bewiesen. Auf Grund des von mir beschriebenen Symptomenkomplex scheint die Rolle der Adenohypophyse in der Blutgerinnung bewiesen worden zu sein.

3. Neben der *Simmondsschen* Krankheit und dem *Claude Gougerotschen* Symptomenkomplex lässt sich auf Grund meiner Untersuchungen eine neuer auf dem hypophysären Hypobasophilismus fussender Symptomenkomplex erkennen. Dieser besteht aus zwei Kardinalsymptomen: a) dem vollständigen oder teilweisen Ausfall der standarden Körperhaare und der den standarden Sexualcharakter bestimmenden Behaarung, b) aus einer sich in Gerinnungsstörungen äussernden Bluterbereitschaft.

### ÜBER DIE PRIMÄREN MULTIPLEN BINDEGEWEBS-HETEROTOPIEN DES KNOCHENSYSTEMS.

A. Kálló (Budapest).

Vortragender befasst sich mit obigem Problem an Hand eines interessanten und charakteristischen Falles. Ein 13-jähriger Junge brach sich während des Laufens den Schenkel. Nach 10 Wochen Gipsverband wurde das Bein kürzer und er konnte nicht gehen. Schon mit 6 Jahren hatte er einen Schenkelbruch, der ohne einen besonderen Anlass, nach mildem Hinfallen und einem verhältnismässig geringen Schlag entstand. Auch damals heilte der Bruch mit Verkürzung, weshalb er hinkte. Die allgemeine Untersuchung zeigt einen überernährten dystrophischen



Jungen mit zurückgebliebener Entwicklung der Geschlechtsorgane und rudimentärer Schambehaarung (Dystrophia adiposogenitalis). Sonstige Stigmata: behaarte Stirne, supranumerärer Zahn rechts über dem rechten Eckzahn. Untersuchung des Knochen-systems: Über dem ersten und zweiten Phalanx des rechten Ring-fingers an der Dorsalseite und am distalen Ende des fünften Me-tacarpus und am ersten Phalanx des fünften Fingers, je eine bohnergrosse, wenig druckempfindliche und elastische doch derbe Geschwulst. Diese Knötchen sollen immer, seitdem er sich erinnert, bestanden haben. Das rechte Schenkelbein ist in einer Varus- und antekurvierten Lage im mittleren Drittel gebrochen. Beim Bruchwinkel ist der schlecht geheilte Bruch zu fühlen. Das rechte Glied ist um 6 cm kürzer als das linke. Von der Verkür-zung fallen 5 cm auf den Schenkel. Das Knie kann nur um 90° gebogen werden. Röntgenuntersuchung: In der Spongiose des rech-ten Schien- und Schenkelbeins sind zerstreut mehrere runde, ent-kalkte, kaum nussgrosse und noch kleinere Gebiete zu sehen. Zu-meist sind diese Gebiete von einer dünnen sklerotischen Schicht umgeben. Stellenweise ragt die Entkalkung auch in die kompakte Schicht hinein, wodurch letztere verschmälert wurde. An einer solchen Verjüngung der Oberschenkelmitte sieht man einen fri-scheren Querbruch. Die Bruchenden sind schon von einer in Ver-kalkung befindlichen Kallusmasse zusammengehalten. Die Bruch-enden weisen nebst 3 cm Verkürzung eine 30—45° betragende Achsenabweichung in der Varus- und antekurvierten Richtung auf. Im mittleren Drittel des Schenkelbeins ist auch ein älterer Bruch ersichtlich. Der Knochen ist an dieser Stelle wenig deform-iert, die Corticalis verdickt. In den kleinen Knochen der rech-ten Hand, besonders den Phalangen, gibt es ebenfalls kalkfreie Gebiete mit scharfen, nicht sklerotischen Grenzen. Einige von diesen übergreifen auch hier auf die Corticalis. Auf Grund der klinischen und Röntgenuntersuchung glaubte man einen Echino-coccus gefunden zu haben. Dieser Verdacht wurde durch die serodiagnostische Reaktion, die mittelstark positiv (++) ausfiel, bekräftigt. Dennoch wurde den im oberen Schienbeindrittel und dem Grundphalanx des rechten kleinen Fingers gelegenen Her-den zur histologischen Untersuchung Geschabsel entnommen. Die histologische Untersuchung hat ergeben, dass die Veränderungen nicht Echinococcuszysten entsprechen, sondern aus Schleim bzw. Knorpelgewebe bestehen. In den Knötchen findet man stellen-weise, besonders an den Randstellen, unter spärlich vorhandenen Knochenbalken anstelle des normalen Markes faseriges Binde-gewebe und an den Stellen, wo das Balkensystem noch spär-licher wird, immer mehr schleimiges bzw. knorpeliges Gewebe. Der überwiegende Teil der Geschabselstückchen besteht aus sol-chem schleimig-knorpeligem Gewebe. Das histologische Bild er-innert stellenweise vollkommen an Schleimgewebe, an anderen



Stellen vielmehr an Knorpel, an den meisten Stellen aber herrscht eine Aehnlichkeit mit dem verschleimten Knorpelgewebe vor. Zellen lassen sich in der homogenen Grundsubstanz im allgemeinen nur spärlich finden. Sie sind hier und da sternförmig, anderswo zu runden Gebilden zusammengeschrumpft. Ihre gemeinsame Eigenschaft ist das stark acidophile Protoplasma. Unter dem Mikroskop sind sie — im Hinblick auf ihre färberischen Eigenschaften — den eosinophilen Zellen ähnlich. Z. T. weisen sie eine Aehnlichkeit mit den Zellen des muzinösen Bindegewebes auf, andere besitzen einen grossen, hellen Hof. Diese erinnern an kapselige Knorpelzellen. Die Grundsubstanz ist ziemlich homogen. Nur mit stärkerer Vergrösserung sieht man eine filamentöse oder körnige Struktur. Sie färbt sich hellblau, wie der Schleim bzw. der hyaline Knorpel. Das Geschabsel erscheint im allgemeinen überall ausgereift und weist eher regressive (Verschleimung) als progressive Eigenschaften auf.

Von den primären multiplen Knorpelheterotopien sind mehrere Abarten bekannt. Die längst bekannte Form ist das Enchondroma multiplex, das zumeist in den kleinen Handknochen und den Knochen des Hüftgürtels Veränderungen hervorrufft. Eine andere Gattung ist die multiple Gelenkchondromatose oder *Reichelsche Krankheit*, bei der die heterotopen Knorpelknötchen an der Synovialmembran bzw. in der Umgebung der Gelenke auftreten. Auf die dritte Variation der multiplen primären Knorpelheterotopien wurde zuerst 1899 von *Ollier* hingewiesen. In diese Gruppe gehören die Fälle, bei denen die Knorpelheterotopie sich überwiegend auf die eine Körperhälfte lokalisiert und die Herde ausser in der Hand auch in den langen Röhrenknochen vorkommen. Nach *Ollier* seien diese Fälle von den anderen wegen ihrer klinischen Erscheinung und ihres gutartigen Verlaufes gänzlich zu trennen, da diese Herde nach Beendigung der Entwicklung spontan vollständig heilen. Bei der hauptsächlich von den Röntgenologen bekannten *Ollier-schen* Erkrankung werden vier Stadien unterschieden: das knorpelige, kalkige, knochige und das Konsolidationsstadium. Die zerstreuten Knorpelkeime gehen über dieselben Entwicklungsstadien durch, wie das sich entwickelnde Skelett. Die *Ollier-sche* Krankheit unterscheidet sich gerade durch diese Eigenschaft von den anderen Knorpelheterotopien, die progredieren oder wenigstens stationär sind und spontan nie heilen. Darum wird die Diagnose der *Ollier-schen* Krankheit erst durch den günstigen Verlauf erhärtet. Die Trennung der *Ollier-schen* Krankheit von den anderen ähnlichen Formen und ihre Bezeichnung mit dem Namen Chondrodysplasie ist jedenfalls begründet, da die Knorpel-bzw. Bindegewebsheterotopien (multiple Hämangiome, Fibrome, Osteome) als echte Geschwülste bzw. Hamartome aufgefasst werden können, während die echte *Ollier-sche* Krankheit aus pathologischem Gesichtspunkte höchstens einer Hamartose oder Hamartie entspricht.



ÜBER DAS INTERSTITIUM DER UTERUSMUCOSA.  
SITZUNG DER ABTEILUNG FÜR KREBSFORSCHUNG.

THYMOMA.

J. Bryson (Budapest).

(Erscheint andernorts.)

Der kausale Zusammenhang zwischen Myasthenia gravis und Thymusfunktion ist noch nicht geklärt. Aus diesem Grunde erscheint ein diesbezüglicher im path. anat. u. exp. Krebsforschungsinstitut sezierter Fall mitteilenswert.

Der 45 jährige Kranke starb an der I. med. Klinik mit der klinischen Diagnose: Myasthenia; Bronchopneumonia; Influenta; Struma substernalis. Aus der Vorgeschichte ist die Klage hervorzuheben, dass er seit drei Monaten das Augenlid nicht heben konnte, während des Sprechens leicht ermüdete. Schluckbeschwerden und Kauschwierigkeiten hatte. Auf Prostigminbehandlung hat sich der Zustand gebessert, dann wurde er aber fiebernd und starb unter den Erscheinungen einer Bronchopneumonie.

Aus dem Sektionsbefund ist Folgendes hervorzuheben: Neben der ausgeprägten Bronchopneumonie fällt am meisten ein etwas mehr als pflaumengrosser, höckeriger, konsistenter Tumor auf, der an der Stelle der Thymusdrüse gelegen ist und an der Schnittfläche eine alveoläre Struktur aufwies. In den von gelblich-weißen dicken Strängen begrenzten Alveolen befindet sich eine Kolloidähnlich glitzernde rötlichbraune Substanz. Überdies waren die Schilddrüsen und die Lymphfollikeln in allgemeinem etwas vergrößert. Histologisch wurden die Skelet-, Augen- und Kehlkopfmuskeln, die endokrinen Drüsen und das an der Stelle der Thymusdrüse gefundene Gebilde aufgearbeitet. *Mikroskopischer Befund:* im Gebilde, das der Thymusdrüse entspricht, befinden sich in einem bindegewebsfaserigen Grundgerüst zerstreute, kleinere-grössere zellreiche Herde. Innerhalb dieser Herde sind z. T. dichte Bündel oder ein lockeres, syncytiumartiges Maschenwerk bildende Zellen von epitheliale Charakter, z. T. dicht an diesen gruppierte bzw. das syncytiale Reticulum ausfüllende lymphozytenähnliche Zellen gelegen. Dort, wo die epithelialen Zellen ein lockeres Geflecht bilden — (die Mehrheit der Herde besteht aus diesen) — überwiegen an Zahl die kleinen, runden Zellen; an denselben Stellen sind vereinzelt, oder stellenweise mehrere, Hassall-Körper zu finden. Somit entspricht das histologische Bild ungefähr der normalen Thymusstruktur, mit einer stellenweise geschwulstartigen Wucherung der epithelialen Elemente und einer fibrösen Hyperplasie des Stroma. Von den sonstigen histologischen Veränderungen fällt das Bild der Augenmuskeln, vor allem des M. levator palpebrae, auf. Die Muskelfasern färben sich auffallend metachromatisch, sie sind in



einzelnen Abschnitten bläscheartig geschwollen, ihre fibrilläre Struktur und die Querstreifung sind verschwunden, sie sind vollkommen homogen oder ungleichmässig körnig. Ferner befinden sich im levator palpebrae, obwohl ohne die obigen groben Strukturveränderungen, aus runden den grossen Lymphozyten entsprechenden Zellen bestehende Herde. Ähnliche Muskelveränderungen liessen sich an anderen Muskeln nicht beobachten.

So ist auf Grund des histologischen Bildes eine mit der sog. lymphoepithelialen Geschwulst der Thymusdrüse vergesellschaftete schwere Muskelentartung anzunehmen, mit der, auch bei Myasthenia gravis vorkommenden zelligen Infiltration des musc. levator palpebrae.

Der kausale Zusammenhang der Myasthenia gravis mit den Thymusgeschwülsten bzw. der einfachen Hyperplasie ist noch nicht geklärt. Auf die zentrale Lage, die die Thymusdrüse in der Entwicklung des Krankheitsbildes einnimmt, weist in überzeugender Weise der Fall von *Schumacher* und *Roth* hin, wo nach Entfernung der hyperplastischen Thymusdrüse eine Besserung der Krankheit eintrat, ferner die Untersuchungen von *Adler* aus der Sauerbruchschen Klinik, dem es gelang, mittels Thymusimplantation an Hunden das charakteristische Krankheitsbild auszulösen, welches sich auf Prostigminbehandlung besserte. In den in diesem Institut beobachteten Fällen, von denen der erste von *Z. Szabolcs* aufgearbeitet, der zweite hier besprochen wurde, weist die ausgesprochene Hyperplasie bzw. die Geschwulst der Thymusdrüse ebenfalls darauf hin, dass das Zusammentreffen von Myasthenia gravis und Hyperthymie mehr als ein Zufall bedeutet. Auf Grund der oben ausgeführten könnte die Myasthenia gravis als eine sich im Muskelsystem äussernde pluriglanduläre endokrine Funktionsstörung aufgefasst werden, wie hierauf von Prof. *F. Herzog* Direktor der I. Medizinischen Klinik zu Budapest, schon im J. 1917 hingewiesen wurde.

## DIE AUSWIRKUNG VON TUMOREN AUF DAS UMGEBENDE HIRNGEWEBE.

A. Mészáros (Budapest).

Nach unseren, in dem Budapester Pathologischen und experimentellen Krebsforschungsinstitut unternommenen Untersuchungen fanden wir um die langsamwachsenden ausgereiften Geschwülste neben der bindegewebigen Umhüllung zahlreiche eventuell mit rundzelligem Infiltrat umgebene Gefässe, selbst die Zeichen der Neubildung von Kapillaren in der Reaktionszone. Für die Umgebungsreaktion von unreifen, bösartigen Ge-



schwulsttypen bzw. metastatischen Tumoren sind dünnwändige sinusartig erweiterte Gefäße, Stase, Fehlen der faserigen Abgrenzung, Mastzellen, bzw. bis zum körnigen Zerfall der Glia sich steigernde Regression charakteristisch. Dieser Befund ist besonders im Falle einer intratumorösen Nekrose ausgeprägt. Auf Grund der Untersuchungen halten wir es für wahrscheinlich, dass in der Ausbildung der Reaktionszone die, den Tumorwachstum aufrechterhaltende Reizwirkung ausschlaggebend ist. Im Falle von Malignität spielt auch ein Circulus vitiosus von toxischen Wirkungen wichtige Rolle, welche sich in nekrobiotischen Vorgängen bzw. Nekrosen des Geschwulstgewebes gipfelt.

Kreislaufstörungen waren in erster Linie um maligne nekrotische Geschwülste zu finden. Dies weist darauf hin, dass für die Ausbildung der Hirnschwellung nicht nur mechanische, sondern auch toxische Wirkungen seitens der Geschwülste eine Verantwortung tragen.

#### EXPERIMENTELLER RATTENKREBS UND HYPOPHYSENFUNKTION.

*S. Sümegi (Budapest).*

Im Organismus der an Impftumor leidenden Ratten entstehen schwere Veränderungen, die letzten Endes den Tod der Tiere herbeiführen. Diese Veränderungen äussern sich hauptsächlich in einer schweren Leber- und Nierenschädigung, zu welcher sich noch die Hyperfunktion der Schilddrüse gesellt. Diese Erscheinungen fassten wir unter den Namen „thyreohepatorenales Syndrom“ zusammen und als dazugehörig bezeichneten wir die Störung im Porphyrinstoffwechsel, welche in den einzelnen Krebsstämmen in wechselnder Intensität zu Tage tritt. Dieses Syndrom ist für den Rattenkrebs nicht spezifisch. Es kann mittels verschiedenartiger Vergiftungen, z. B. mit Chloroform, Kantharidin, Uransalze, Schwermetalle, sogar durch Porphyrineinspritzungen hervorgerufen werden. Je nach der Art des Giftes stehen dann die Erscheinungen seitens der Leber oder der Nieren, oder die Hyperthyreose und die Porphyrie mehr oder weniger in den Vordergrund. Als Ursache der Hyperthyreose bei den Schwermetall-, Porphyrin- und Leuchtgasvergiftungen konnte ich die Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens bzw. die Überproduktion dessen thyreotropen Hormons bezeichnen. Der Zweck der hier mitzuteilenden Versuche war die Untersuchung der Funktion der Hypophyse bei krebsskranken Ratten. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Bestimmung des thyreotropen- und des melanophoren Hormons. Spritzt man die Hypophysen von Normalratten an zwei nacheinanderfolgenden Tagen an-



deren unbehandelten Tieren i. p. ein, so zeigt deren Grundumsatz am 3. Tag nur belanglose Schwankungen (10—12%), die Adrenalinempfindlichkeit verändert sich nicht. Werden die Testtiere mit Hypophysen von Krebsratten behandelt, so steigt deren Grundumsatz um 16—23% und die Adrenalinempfindlichkeit erhöht sich um das Doppelte oder mehr. Die Melanophorenhormonproduktion ist auch gesteigert, denn während 5/10.000 Teile einer Normalhypophyse nur eine + Schwärzung der hell adaptierten Frösche erzeugen, stellt sich diese Reaktion mittels Tumorphypophysen schon nach 2/10.000 Teile ein und 3/10.000 Teile färben die Froschhaut schon +++ stark. Die histologische Untersuchung der Hypophysen der Krebstiere ergab eine Hyperfunktionsbild: Basophilie, Kerninvolution, intrakapilläres Kolloid selbst in der P. nervosa. (*Farkas*) Als Ursache der Hyperthyreose kann also die Hyperfunktion des Hypophysenvorderlappens bzw. die Überproduktion des thyreotropen Hormons nachgewiesen werden. — Das thyreohepatorenale Syndrom stellt sich aus Schädigungs- und Abwehrfaktoren zusammen. Zu den Abwehrerscheinungen gehören die erhöhte Schilddrüsentätigkeit, die daraus folgende Grundumsatzsteigerung, die Erhöhung des Tonus im vegetativen Nervensystem und die ganze neurohormonale Umstimmung des Organismus. Zu den Abwehrsymptomen rechnet *Vannotti* auch die Porphyrie. Die natürliche Resistenz der Tiere steht in engem Zusammenhang mit dem In-den-Vordergrundtritt der Abwehrfaktoren. *Tutaiev* und Mitarbeiter stellten fest, dass nach Teerpinselung die Schilddrüsentätigkeit sich erhöht und dass Schilddrüsenpräparate das Angehen des Teerkrebsses und der Flexnergeschwulst vermindern. Auch *Takayasu* sah durch Thyroxin eine Verhinderung des Wachstums des, in die vordere Augenkammer verimpften Kaninchensarkoms. Die oben beschriebene Veränderung der Hypophysenfunktion der krebserkrankten Tiere muss ebenfalls zu den Abwehrsymptomen des thyreohepatorenen Komplexes gerechnet werden, da sie ja zu einer Hyperthyreose führt. Mit dieser Auffassung stimmen die Beobachtungen von *Cramer* und *Horning* gut überein, da dieselben mittels gleichzeitiger Verabfolgung von thyreotropem Hormon die Entwicklung des Brustkrebses von erblich belasteten und langezeit hindurch mit Oestrin behandelten Mäusen verhindern konnten.



## ZUSAMMENHANG ZWISCHEN ENDOKRINEM SYSTEM UND KREBSGESCHWÜLSTEN VON KINDERN UND ERWACHSENEN.<sup>1)</sup>

J. v. Kup (Sopron).

Im Kindesalter kommen die bösartigen Geschwülste äussers selten vor; dies bildet einen Gegensatz zum vorgerückten Alter, wo sie besonders häufig vorkommen.

Entwickelt sich im Kindesalter aus einem zurückgebliebenen Keim eine bösartige Geschwulst, so nimmt diese einen blitzschnellen Verlauf. Die im späteren Alter auftretende Geschwulst verhält sich gegensätzlich: der Krebs verläuft langsam, die Krankheit kann ein Jahrzehnt dauern.

Im Kindesalter gibt es keine Krebsdiathese. Die in diesem Alter entfernten Geschwülste rezidivieren nur selten.

Im vorgerückten Alter geht dem Auftreten des Krebses eine Krebsdiathese voraus. Darum sind nach Geschwulstenfernung die Rezidive häufig.

### *Rolle der Adenohypophyse.*

Bei Krebsen und Sarkomen erwachsener Leute wurde von *Berblinger*, *Karlefors* und *Muth* eine beträchtliche Vergrösserung der Adenohypophyse nachgewiesen. Eine ganze Reihe der Forscher und auch meine Untersuchungen konnten diese Ergebnisse bestätigen. Die Vergrösserung der Adenohypophyse lässt sich nach meinen Beobachtungen nicht nur bei Erwachsenen sondern auch bei Kinder — im Falle einer bösartigen Geschwulst — nachweisen. (Diesbezüglich verweise ich auf den Fall eines 3½ jährigen Jungen, dessen Nebennierenrindengeschwulst im Jahre 1937 in Beitr. path. Anat. 100.137. von mir veröffentlicht wurde. Bei einem seitdem beobachteten 2 jährigen Kind (bösartige Geschwulst Leberkrebs) konnte eine bedeutsame Vergrösserung der Adenohypophyse schon bei Lebzeiten nachgewiesen werden. Die Vergrösserung ist besonders auffallend, wenn das Hypophyse-Epiphysse-Gleichgewicht berücksichtigt wird. Bei diesem 2 jährigen Mädchen betrug die Verhältniszahl 4.7, während der Normalwert in diesem Alter 2.3 beträgt. Somit bestand eine Verschiebung des Gleichgewichtes um 100% zugunsten der Adenohypophyse.

### *Die Thymusdrüse.*

Nach *Kaminer* und *Morgenstein* besitzt allein dieses Organ von allen anderen des menschlichen Körpers eine cytolytische Wirkung. In Tierversuchen wird die Metastasenbildung durch

<sup>1)</sup> Diese Arbeit und die Untersuchungen konnten mit Hilfe des vom Fürsten Dr. Paul Esterházy errichteten Forschungswerkes durchgeführt werden.



Thymus vollkommen verhindert. *Niehans* (1941) beobachtete nach Thymustransplantation Besserungen, nie aber vollständige Heilung. In meinen Untersuchungen und den von mir beobachteten Fällen konnte die Metastasenbildung durch Thymus nicht verhindert worden. Trotz Thymusbehandlung war die Leber des oben erwähnten 2 jährigen Mädchens voll von Metastasen, auch im kleinen Becken fanden wir Metastasen. Somit kommt der Thymusdrüse eine schützende Wirkung gegen Metastasen nicht zu.

*Henschen, Fichera* erblickten die auslösende Ursache der Geschwulstbildung in der mangelhaften Entwicklung des lympho-poetischen Apparates. Ich untersuchte das endokrine System eines im Alter von 15 Monaten an lymphatischer Leukämie (465.000 weisse Blutzellen) verstorbenen Kindes mit besonderer Rücksicht auf eine Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen Hypophyse und Zirbel; ich wollte erfahren, ob die bei Geschwulstfällen gefundene Gleichgewichtsstörung durch die lymphatische Leukämie ausgeglichen werden kann. Das endokrine System wies vollkommen normale Verhältnisse auf, das Hypophyse-Epiphyse-Gleichgewicht war normal (2.2). Dieser Fall scheint darauf hinzuweisen, dass die Theorie von *Henschen, Fichera*, aus endokrinologischem Gesichtspunkte nicht zutrifft.

Die Thymusdrüse fördert und beschleunigt das Wachstum der Adenohypophyse. Beide Drüsen sind bei bösartigen Geschwülsten des Kindesalters eher im Zustande der Überfunktion. Gerade hierdurch erklärt sich der rasche bösartige Verlauf der Geschwülste bei Kindern. Mithin bildet die Thymusdrüse keinen Schutz gegen den Krebs, im Gegenteil, sie beschleunigt die Entwicklung der ausgebrochenen Geschwulstkrankheit.

### *Schilddrüse.*

Die Statistik von *Mc Clendon*, die Theorie von *Neuber* und *Vigliani* und die Tierversuche von *Schmidt* (1939) sprechen dafür, dass die Hyperthyreose gegen die bösartigen Geschwülste einen wirklichen Schutzmechanismus darstellt.

Meine Untersuchungen weisen darauf hin, dass diese Schilddrüsenwirkung nicht direkt, sondern über die Adenohypophyse ausgeübt wird. Es steht fest, dass die Krebssterblichkeit in den Gegenden des endemischen Kropfes (Schweiz, USA) gesteigert ist. Bei Kropfkranken ist die Adenohypophyse 2—3-mal grösser als normalerweise. Dauert die Hyperthyreose oder die *Basedowsche* Krankheit lange, kommt es zu andauernder Gewichtsabnahme der Adenohypophyse nach einer primären vorübergehenden Vergrösserung. Hiermit dürfte die geringere Krebsmorbidity der Hyperthyreotischen Zusammenhängen: sie neigen



nicht zum Krebs, weil ihre Adenophypophyse eine verminderte Funktion hat.

Im Kindesalter sowie bei Erwachsenen und Alten übt die Schilddrüse auf die bösartigen Geschwülste nur dadurch eine Wirkung aus, dass sie zu einer Vergrösserung bzw. Verkleinerung der Adenohypophyse führt.

#### *Nebenniere.*

Nach meinen Untersuchungen scheint die Geschwulstdiathese an die hormonale Tätigkeit der Nebennieren gebunden zu sein. (S. meine betreffenden Arbeiten). Im Kindesalter kommt die Tumordiathese ausnahmsweise vor, in jedem Falle aber findet man, zum Zeichen des abnormen Chemismus der Nebenniere, auch eine Rindengeschwulst.

#### *Keimdrüsen.*

Sie funktionieren weder beim Kind noch beim Greisen. Somit ist ihre Rolle in bezug auf die Tumoren bei Kindern und Alten aus endokrinologischem Gesichtspunkte, identisch.

### PHAEOCHROMOBLASTOME IN TIERISCHEN NEBENNIEREN.

*F. László (Győr).*

Bei einem Pferd und 4 Rindern verursachte eine chromaffine Geschwulst die Vergrösserung und die Verzerrung der Nebennieren. Auffällig war in jedem Fall der weiche, beinahe fluktuierende Zustand der Geschwülste, sowie der Umstand, dass sie von Rindensubstanz umgeben waren. Nach den literarischen Angaben können aber die chromaffinen Markgeschwülste auch hart und grauweiss sein. In den untersuchten Fällen betrug das Gewicht der Nebenniere des Pferdes 132 g, das der Rinder maximal 55 g. In der Literatur ist aber auch eine Geschwulst von 12 kg Gewicht bekannt. Das *Geschlecht* beeinflusst das Erscheinen der Geschwülste nicht, wohl aber das *Alter*, denn bei alten Tieren kann man diese Geschwülste am häufigsten finden. Beim Pferd ist die Schnittfläche der Nebennierengeschwulst rosa, aber schwarzrot marmoriert, bei den Rindern ist sie schwarzrot, weich, sich verwölbend und reich an Flüssigkeit. Bei beiden Tierarten hebt sich das Geschwulstgewebe von der Rinde, die in einem schmalen Streifen um die Geschwülste erscheint, gut ab.

*Histologisch* ist die Rinde entweder verkümmert, oder man kann im Gegenteil in der Zona glomerulosa, oder der Z. fasciculata eine adenomatöse Wucherung beobachten, zuweilen ist sogar die Z. reticularis breiter als gewöhnlich.



Beim Pferd hat sich um die Geschwulst eine Bindegewebskapsel entwickelt, das Geschwulstgewebe selbst besteht aus einem Haufen von polyaedrischen Zellen. Das Zellplasma ist entweder nicht sichtbar, weil es sich nicht färbt, oder es sind in ihm in schütterer Anordnung feine basophile Körnchen vorhanden; in anderen Feldern hingegen nimmt das reichliche Plasma die Farbe gut auf und erscheint dann blau, d. h. es ist basophil. Der Kern ist rund oder oval, gross und färbt sich gut. Die Zellen sind diffus angeordnet, höchstens kann man ab und zu einen alveolaren Bau entdecken. Auffällig ist die grosse Zahl der Kapillaren und ihr stark erweiterter Zustand. Die Kapillaren und die Geschwulstzellen berühren sich unmittelbar. Ähnliche Eigenschaften besitzen die bei Rindern beobachteten Geschwülste mit der Abweichung, dass hier die Anordnung in Nestern ausgeprägt zu beobachten ist, wobei in den einzelnen feinen Bindegewebsmaschen 6—12 oder noch mehr Zellen sitzen. Ausserdem kommen in einzelnen Präparaten auch noch scharf begrenzte, fasernreiche Felder vor, andernteils heben sich auch kleine rundzellige Herde ab, in denen das Zellplasma nicht sichtbar, der sich dunkel färbende Kern klein und rund ist. Es gelang mir nicht, den Ursprung und die Natur der oben erwähnten Fasern klar zu legen, weil die angewandten Färbeverfahren (van Gieson und Holzersche Gliafärbung) kein verlässliches Ergebnis zeitigten. Die kleinen, rundzellige Herde kann man als Sympathogoniennester, die das Geschwulstparenchym bildenden Zellen hingegen als Phaeochromoblaste bestimmen. Da mit der Geschwulst auch die Kapillaren reichlich sprossen, sich sogar auch erweiterten, erinnert das histologische Bild sehr lebhaft auch an das Hämangiosarkom. In den scharf begrenzten, fasernreichen Feldern, die bei Rindern vorkamen, sieht man das Zellplasma nicht, so dass das histologische Bild hier wegen der reichlichen Faserung und der reichlich vorhandenen Kerne dem Gliosarkom ähnelt.

Da das Parenchym der Geschwülste überwiegend aus mehr oder weniger reifen Zellen mit basophilem Plasma besteht und reichlich mit erweiterten Kapillaren durchsetzt ist, muss man die bei beiden Tierarten beobachtete Nebennierengeschwulst als *Phaeochromoblastoma teleangiectaticum* bezeichnen. Alle diese Geschwülste stammten von erwachsenen Tieren; sie verursachten keine Metastasen, zerstörten auch die Rindensubstanz nicht, weil sie kein infiltratives Wachstum aufwiesen, obwohl makroskopisch die hochgradige Weichheit und die sich vorwölbende Schnittfläche, histologisch hingegen der grosse Zellreichtum an eine bösartige Bildung denken liess. Trotz dieser Eigenschaften erwiesen sich alle 5 Neubildungen als *gutartige Geschwülste*. Auch Bükler beobachtete (1940) bei Rindern keine Metastasen, obwohl er seine Untersuchungen an einem grossen Material ausführte. Auch das spricht für die Gutartigkeit der Geschwülste, dass diese



Tiere meistens gut genährt sind und dass auch dann keine Krankheits-symptome zu erscheinen pflegen, wenn beide Nebennieren sich gleichzeitig zu einer Geschwulst umgesaltan. Die Geschwülste selbst kann man sogar in Fett gebettet finden. Von pathologischen Folgeerscheinungen konnte man bisher höchstens einen Druck auf die Niere, oder auf die hintere Hohlvene, oder auf andere benachbarte Organe, bzw. eine Verkümmernng dieser Organe beobachten. Regressive Veränderungen kommen in den Markgeschwülsten vor. So beobachtete *Haase* (1911) bei einem Schwein eine amyloide Entartung, *Beck* (1922) eine Verknöcherung, *Bücker* (1940) Verkalkung und mit einem kolloidartigen Stoff gefüllte Zysten.

Wenn man die *chromaffinen Geschwülste des Menschen und der Tiere mit einander vergleicht*, kann man feststellen, dass diese Geschwülste beim Menschen sehr selten sind, während sie bei Tieren (Pferden, Rindern, Hunden) ziemlich häufig vorkommen. Als gemeinsamen Charakterzug kann man feststellen, dass die Geschwülste sowohl beim Menschen wie auch beim Tier bei erwachsenen Individuen in höherem Alter vorkommen. Bei Tieren ist ihre Substanz weich, mit Blutungen durchsetzt, schwarzrot; in den tierischen Nebennieren kommen aber auch harte und grauweisse Formen vor. Beim Menschen sind diese Geschwülste meistens hart und grauweiss, man hat aber auch schon weiche und braune Geschwülste beobachtet.

Auch *histologisch* stimmen diese Geschwülste des Menschen und der Tiere darin überein, das die Chromaffinität verschieden stark ist, die Geschwülste einen alveolaren Bau aufweisen, die Zellen polygonal, die Kerne rund oder oval, blasig und hell sind. In den menschlichen Zellkernen beobachtete man auch Kerneinschlüsse, bei Tieren sind diese aber derzeit unbekannt. Sowohl beim Menschen, wie beim Tier kommen faserreiche Felder vor, die an das Gewebebild des Glisarkoms erinnern. Es kommen ferner unreife Zellformen, Sympathogonien und Phaeochromoblaste, aber auch reife Phaeochromozyten vor, doch beobachtete man demgegenüber bei Tieren kein Vorkommen von Ganglionzellen. Auffällig ist in einzelnen Tumoren bei Pferden und Rindern, dass die Kapillaren so dicht angeordnet und so erweitert sind, dass die Diagnose als Phaeochromoblastoma telangiectaticum rechtfertigt ist. Von der regressiven Veränderungen ist bei Menschen die hyaline Entartung, bei Tieren die amyloide Entartung, Verkalkung, Verknöcherung und mit kolloidartigem Stoff gefüllte Zysten bekannt. Zysten beobachtete man auch bei Menschen. Von Folgeerscheinungen und Symptomen sind auch beim Menschen nur die ab und zu vorkommende Hypertonie und die damit einhergehenden Adernveränderungen bekannt, obwohl sicherlich mehr Adrenalin erzeugt wird als gewöhnlich. Die Humanpathologen beobachte-



ten auch noch das gleichzeitige Vorkommen der Neurofibromatose und der Phaeochromozytomen. Demgegenüber sind bei Tieren nur Druck- und Verkümmerserscheinungen in den der Geschwulst benachbarten Organen bekannt. Was die *Nomenklatur* anbetrifft, ist, wenn man die histologischen Verhältnisse der chromaffinen Tumore in Betracht zieht, die Bezeichnung Phaeochromoblastom richtiger, weil in diesen Geschwülsten der Tiere fast immer Markzellen verschiedener Reife zu finden sind, während reife Phaeochromozyten nur in geringer Anzahl vorkommen.

### ZUSAMMENTREFFEN VON DREIFACHEN PRIMÄREN CARCINOMEN.

*F. Balogh* (Budapest).

Es handelte sich um einen 71. jährigen Mann mit: 1. ulceriertem Tonsillen-Carcinom (Pflasterepithelkrebs mit Metastasen in den regionären Lymphdrüsen; 2. Carcinom des linken Hauptbronchus (kleinzelliger Tumor mit intrapulmonalen Metastasen); 3. Carcinom der Vorsteherdrüse (solides indifferentzelliges Carcinoma mit destruirender Weiterverbreitung auf die Samenblasen und mit osteoplastischen Metastasen).

### ZUR ÄTIOLOGIE DER SOG. PROSTATAHYPERTROPHIE.

*B. Korpássy* (Ungvár).

Nachdem *Lacassagne* ferner *Burrows* u. a. durch die fortgesetzte Verabreichung von Follikulin im Tierversuch Veränderungen erzeugt hatten, die eine Ähnlichkeit mit der Prostatahypertrophie (Phy.) des Menschen erkennen lassen, wandte sich die Aufmerksamkeit auch in bezug auf die Ätiologie der sog. Phy. der Rolle der endokrinen Drüsen zu. Bekanntlich ist die Phy. eine Krankheit älterer Männer, die im höheren Alter immer häufiger zu beobachten ist. Die meisten Forscher nehmen daher einen Zusammenhang zwischen der Funktionsverminderung der Hoden im höheren Alter und der Entstehung der Phy. an. Manche Forscher schreiben dem gonadotropen Hormon des HVL-s eine auslösende Wirkung zu (*Lower, Wildegans*), andere wieder suchen die Ursache der Phy. in der Gleichgewichtsstörung zwischen dem männlichen und weiblichen Sexualhormon (*De Jongh, Burrows*). Diese Verfasser meinen, dass das auch beim Manne stets nachweisbare Follikulin im höheren Alter durch die verminderte Funktion des Hodens bzw. durch die mangelhafte Erzeugung des Testosterons das Übergewicht gewinnt. Im Orga-



nismus des alternden Mannes gelangt durch die Verschiebung des Verhältnisse der Sexualhormone zueinander die Follikulinwirkung in erhöhtem Masse zur Geltung; Follikulin spielt die Rolle eines Wachstumshormons und setzt die Wucherung der glatten Muskulatur sowie des Epithels der Prostata in Gang. Da es bisher nur mit Hilfe des Follikulins gelungen ist, im Tierversuch Veränderungen zu erzeugen, die im wesentlichen mit der menschlichen Phy. übereinstimmen, erscheint die Follikulintheorie in bezug auf die Ätiologie der Phy. recht einleuchtend. Sobald man aber bedenkt, dass sich der Bau der bei diesen Tierversuchen verwendeten Mäuse- oder Rattenprostata von jenem der menschlichen Vorsteherdrüse nicht unwesentlich unterscheidet, muss man sich fragen, ob die Ergebnisse der erwähnten Tierversuche ohne Einschränkung auch für den Menschen Gültigkeit besitzen. Es schien daher angezeigt, an der Hand eines grösseren Krankenmaterials die Veränderungen der Prostata bei Menschen und Tiere miteinander zu vergleichen.

*Eisenth* berichtete im vorigen Jahr an dieser Stelle über die histologischen Untersuchungen an 204 menschlichen Vorsteherdrüsen. Neben den nennenswerten Beobachtungen über die Histogenese wurden auch die Untersuchungsergebnisse an den Hoden erwähnt; *Eisenth* konnte keinen regelmässigen Zusammenhang zwischen dem Zustand der Hoden und den Veränderungen der Prostata feststellen.

Anlässlich 400 Obduktionen untersuchte ich die Prostata in den verschiedensten Fällen bei Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen. Es wurden dabei mehrere vollständige Querschnitte der Drüsen verarbeitet; aus den Drüsen der Feten, Neugeborenen und Kleinkindern wurden stets Reihenschnitte angefertigt. Da nach den Ergebnissen der Tierversuche eine der bezeichnendsten Wirkungen des Follikulins darin besteht, dass der Charakter des Epithels verändert wird, richteten sich meine Untersuchungen in erster Linie auf das Verhalten des Epithels.

In 14 Fällen untersuchte ich die Prostata reifer Neugeborener *histologisch*; hier fand sich stets eine Plattenepithelmetaplasie verschiedener Ausdehnung. Die Veränderung beschränkt sich oft bloss auf den Utriculus oder auf die benachbarten Drüsen; wiederholt hat sich auch das Epithel der Pars prostatica der Harnröhre in der Form kleinerer Inseln in mehrschichtiges Plattenepithel verwandelt. In einigen Fällen bestand sehr stark ausgedehnte Epithelmetaplasie; durch die wuchernden, scharf begrenzten, grossen, hellen Plattenepithelzellen wurde das stark erweiterte Lumen zahlreicher Drüsen vollkommen verstopft. Zugleich war in anderen Drüsen ein lebhaft sezernierendes, einschichtiges, hohes Zylinderepithel zu sehen. Ein leichter Grad der Plattenepithelmetaplasie ist auch in der Prostata der unreifen Neugeborenen zu finden. Unter 16 unreifen Leibes-



früchten bestand bloss dreimal keine Epithelmetaplasie in der Prostata; die Körperlänge dieser Feten betrug 23, 31 bzw. 32 cm.

Bei den eine Woche nach der Geburt verstorbenen Neugeborenen fanden sich in den erweiterten Kanälchen und Drüsengängen abgestossene Plattenepithelzellen, die z. T. das Lumen ausfüllen und stellenweise eine detritusartige Masse bilden. Bei 1 Monat alten und noch älteren Säuglingen und Kindern konnte ich keine Epithelmetaplasie nachweisen (27 untersuchte Fälle). Drüsen sind in bedeutend geringerer Zahl zu sehen als bei jungen Neugeborenen, das Epithel ist kubisch, dunkler gefärbt und lässt keine Zeichen der Sekretion erkennen.

Vom 12. bis 14. Lebensjahr angefangen ist die im Kindesalter dunkel gefärbte Epithelauskleidung einschichtig und hat sich in ein hohes, sezernierendes Epithel verwandelt. Vom 6. Lebensdezennium angefangen sind neben der Erweiterung der Prostata-Acini immer häufiger Anzeichen der Epithelwucherung wahrzunehmen. Basalzellige Wucherungen in der Prostata wurden zuerst durch *Krompecher* beschrieben, der diese Veränderung unter 51 Fällen 23-mal vorfand; s. E. sollen diese Wucherungen bei alten Männern häufig vorkommen. Nach *Oberndorfer* ist das mehrschichtige Epithel vornehmlich in der Nähe des Colliculus anzutreffen. Die basalzelligen Wucherungen bilden manchmal kissenartige Verdickungen, ein andermal erstrecken sie sich auf das ganze Gebiet einer Drüse; nicht selten ist das Lumen ganz mit wuchernden Epithelzellen gefüllt.

Bei unserem Untersuchungsmaterial war die basalzellige Metaplasie bei älteren Leuten entsprechend der Zunahme des Lebensalters in ansteigender Häufigkeit vorzufinden. Bei 40 bis 49 Jahre alten Männern betrug das Vorkommen dieser Veränderung 5.35%, bei 50—59 jährigen 11.36%, im Alter von 60—69 28.57% und am häufigsten war die Metaplasie (=48.27%) bei Männern über 70 zu beobachten. Diese Verhältniszahlen zeigen deutlich, wie häufig die Änderung des Charakters des Epithels bzw. die Wucherung desselben im höheren Alter vorkommt und dass die Häufigkeit des Vorkommens parallel mit dem Ansteigen des Lebensalters allmählich zunimmt. Zu bemerken ist, dass die angeführten Werte bloss die relative Häufigkeit ausdrücken und man darf annehmen, dass man durch die systematische Anfertigung von Reihenschnitten noch höhere Werte erhalten werde.

In Anbetracht dieser Ergebnisse ist zwischen dem Verhalten der Prostata der Neugeborenen und alternden Männern einerseits und den durch Follikulin im Tierversuch erzeugten Prostataveränderungen andererseits eine gewisse Ähnlichkeit nicht von der Hand zu weisen. *Aschoff*, *Schlachta* u. a. konnten schon vor langer Zeit in der Prostata der Neugeborenen Plattenepithelwucherungen nachweisen, ohne diese ungewöhnliche Erschei-



nung näher erklären zu können. Der Umstand, dass die Plattenepithelmetaplasie bei reifen Neugeborenen am ausgeprägtesten ist und dass diese Veränderung kurz nach der Geburt wieder verschwindet, weist auf die Wirkung eines Stoffes hin, der durch die Plazenta in den embryonalen Kreislauf gelangt und hier die Epithelwucherung hervorruft; mit anderen Worten: der erwähnte Umstand spricht für die ursächliche Rolle der Hyperfollikulinnämie während der Schwangerschaft.

Sowohl die bei Neugeborenen und älteren Männern wie auch die im Tierversuch gefundenen Veränderungen der Prostata zeigen einen gemeinsamen Charakterzug: *Änderung des Epithelcharakters, Epithelwucherung* und Entstehung von Erweiterungen im Bereich der Drüsenstruktur; die letztgenannte Erscheinung ist offenbar als Folge des Verschlusses der Drüsenkanälchen durch das Wuchern des Epithels aufzufassen.

Der Gedanke liegt nahe, dass die dem Wesen nach gleichen Veränderungen auf eine gleiche Ursache zurückzuführen seien.

## ZYSTE VON DER GRÖSSE EINES KINDSKOPFES DES LINKEN VISZERALEN BRUSTFELLS.

L. Szüle (Budapest).

Der Ursprung der Zysten der Lungen und des viszeralen Brustfells ist oft schwer zu klären. Diese Zysten können Missbildungen, Ergebnisse pathologischer Vorgänge und Geschwülste sein. Die den Mitangeburt annehmenden Verfasser hielten sie für erweiterte Lymphgefäße (Virchow), bzw. Bronchien (Grawitz). Andere (Sandoz, Buchman) dachten wegen den Verdickungen des Brustfells, die sie über den Zysten beobachteten, an foetale pleurale Entzündung und halten jene für die Ursache dieser Zysten. Die Verfasser, die den Ursprung für geschwülstlichen halten, diagnostizierten ihre Fälle als zystischen Bronchusadenom (Hondo), congenitalen Adenom und fibrocystadenoma pulmonale (Oudendal), H. Müller nimmt dagegen die Definition: zystische Hamartoma auf. Nach Kaufmann gibt es Sackelunge und Wabenlunge, je nachdem eine oder mehrere Lungezysten vorkommen. Die Brustfellzysten können das schwere Emphysem, oder die von Orsós beschriebene Ablatio Pleurae nachahmen, wie in meinem Falle.

In unserem Falle ist ein 40-jähriger Mann unter den Symptomen der Erschöpfung, die sich einer Geistesstörung beigesellt hatte, gestorben und diesen entsprach auch der Sectionsbefund. Ausserdem ging hervor, dass das obere Drittel der linken Brusthöhle mit einer Zyste, die Luft enthält, ausge-



füllt ist und die ganz an dem parietalen Brustfell liegt, die obere Lappe aus ihrer Lage drängend. Die Zyste ist auf dem Apex, auf zwei Punkten hinten, weiter über dem Lungenhilus, zusammen also auf vier Punkten locker bündlich fixiert. Die Bänder kann man mit der Hand leicht auseinandertrennen. Die Zyste steht auf einem berläufig nussgrossen Gebiete des oberen Drittels der medialen Oberfläche der oberen Lappe im engen Zusammenhange mit der Lunge. Hier geht das Brustfell, welches die Zyste begrenzt, fortsetzungsweise in das Brustfell der Lappe über. Die Wand der Zyste ist im Allgemeinen so dick, wie das Brustfell selbst, aber sie ist stellenweise mit unscharfen Grenzen weisslich verdickt, ja in der Nachbarschaft der mediastinalen Oberfläche ist auch ein grünmandelgrosser, glatter, schwieliger Fleck, den stark erweiterte Venen unnehmen. In der Wand der Zyste ist Infiltration oder Geschwulstgewebe nicht zu beobachten, diese besteht überall nur aus mässig verdicktem Brustfell. Um den Zystenstiel ist das interstitielle Gewebe kaum bemerkbar weisslich verdickt. Öffnet man die Zyste, so sieht man im Gebiet des Stieles ein blasses, ausgefaseriges Gewebe, das uns im Allgemeinen an Brustfell erinnert. Wenn wir in den entsprechenden Bronchienast Flüssigkeit einblusen, treten Luftbläschen und Flüssigkeit in der Nähe eines Randes der Zyste aus. Andere Verwandlungen sind an den Lungen nicht zu beobachten.

Mikroskopisch entspricht die Zystenwand dem gesunden, bzw. stellenweise verdickten und hyalinisch entarteten Brustfell. Auf den von dem Stiele verfertigten Serienschnitten kann man einem Bronchus bis zur stärkeren Brustfellverdickung folgen, welche sich im Gebiet des Stieles befindet, ja man ersieht aus den weiteren Schnitten, dass der Bronchus nach schlägelndem Laufe mit der Zyste kommuniziert. Das interlobulare Bindegewebe ist in der Umgebung des Stieles verdickt.

Wenn wir die Grösse und stielige Gestalt der Zyste berücksichtigen, so ist der intrauterinale Ursprung wahrscheinlich. Es wäre nämlich voraussetzen, dass ein primärer Lungsackfortsatz sich im Sinne der von Grawitz beschriebenen Bronchiektasis teleangiectatica nicht gliedert, sondern sie entwickelte sich als einfaches Rohr, bzw. Zyste, in originaler primitiven Form weiter. Aber wenn wir auch jenen Umstand berücksichtigen, dass keine spur der mangelhaften Entwicklung zu beobachten ist, und weiter, dass eine chronische interstitielle Entzündung unter dem Stiel der Zyste bestand, müssen wir mit viel grösseren Wahrscheinlichkeit einen erworbenen Zustand voraussetzen. Grösse der Zyste, Verdickung ihrer Wand und Mangel der stärkeren Kompression verweisen jedenfalls darauf, dass die Zyste schon seit Jahren bestand und sie ihren Anfang schon in dem Kindesalter nahm, vielleicht auf Grund des bei Kindern häufigen interstitiellen Emphysem.



## VERSCHLEIMENDER HARNBLASENKREBS AUF GRUNDLAGE VON CYSTITIS GLANDULARIS.

E. Kovács (Budapest).

52-j. Mann erkrankte vor 24 Jahren an Gonorrhoe, seitdem oft recidivierender Blasenkatarrh. Im Jahre 1939 bedeutende Verschlimmerung. Aus dem trüben Urin trennte sich nach Stehen beinahe zur Hälfte der Menge eine graue transparente Schleimmasse. Im November 1939 Cystoskopie (dr. *Fillenz*): Einige hanfkorn-, bis pfeffergrosse, rötliche Knötchen rechts oberhalb der Prostatagegend. Transurethrale Resection der Knötchen. Histologisch für die Cystitis glandularis charakteristische, verschleimende Drüsengruppen in der Blaseschleimhaut. Im Januar 1940 Verschlimmerung des Zustandes. Cystoskopie (dr. *Farkas*): Rechts in der Blase zwei haselnussgrosse auf breiter Basis sitzende Geschwülste. Blasenkatarrh, ohne sonstige Tumoren. Geschwülste transurethral entfernt. Im März Abschabung der Eingriffsstelle. Das histologische Bild des Tumors stimmte mit den früheren überein. Der Zustand des Patienten war zufriedenstellend, er konnte arbeiten. Im Januar 1941 wurde bei dem schon herabgekommenen Kranken Recidiv der Geschwulstknötchen beobachtet. Beim Blasenschnitt in Februar fand man in der Umgebung des Orificium internum grosse, gallertige Geschwulstknoten. In diesen zeigte sich schon verschleimende Drüsenkrebswucherung. Der Kranke starb im März an Pyelonephritis und Uraemie. — Bei der Obduction grosse, die Blasenwand fast vollkommen durchwebende und wesentlich verdickende Geschwulstknoten, aus denen sich Schleim entleerte. Die Geschwulst brach vorne die Blasenwand durch und war mit dem Symphysenknorpel verwachsen. Sonst keine Metastasen. Vom Erblicken des ersten Blasengewächses verliefen bis zur Entwicklung des Krebses etwa anderthalb Jahre.

Die vom November 1939 bis März 1940 ausgeführten histologischen Untersuchungen lagen hanfkorn-, bis bohngrosse Gewebstückchen zugrunde. Bild des Cystitis glandularis: An der Stelle der Blaseschleimhaut haben wir dichte Gruppen von Darmschleimhaut-ähnlichen Drüsen beobachtet, Gänge von verschiedener Lumenweite und kleine Zysten, die breit an die Oberfläche mündeten, ihre Cyliinderepithel Auskleidung überzog auch die Oberfläche. Das Cyliinderepithel war überall verschleimt, die Zellen waren Becherzellenähnlich mit starker Schleimproduction. Die Epithelauskleidung war ziemlich zellreich, die Zellen wiesen einen geringfügigen Polymorphismus auf, die Kerne chromatinreich, einige Mitosen vorhanden. Die Drüsen waren in losem Bindegewebe eingebettet mit einer propriaartigen Hülle umgeben. Sie waren scharf von den tiefen Geweben



getrennt. Im Bindegewebe Rundzelleninfiltration mit zahlreichen Eosinophilen. Die Muskelschicht war intact.

Die im Februar 1941 untersuchten bohnen-haselnuss-grosse Gewebstückchen boten schon ein verändertes Bild. Diese waren Geschwulstteile, die auch die Blasenmuskulatur infiltrierten. Nur wenige, mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsengänge mit mässiger Verschleimung aus dunkelgefärbten Zellen. Sonst dicht angeordnete Höhlen, ausgefüllt mit der Masse abgelöster, abgerundeter, siegelringförmiger, verschleimender Cylinderzellen, und viel Schleim. Die ganze Muskulatur ist von diesen Schleimhöhlenbildungen durchwoben.

In der Histogenese der Cystitis glandularis wurde von *Stoerck* und *Zuckerkanhl* Klarheit geschaffen. Sie betrachteten die Cystitis glandularis als eine spätere Entwicklungsstufe der Cystitis cystica. Im Gebiet der Cystitis cystica erscheinen zwischen den Cysten und *Brunnschen* Nestern Drüsenschläuche von weitem Lumen, die mit schleimigen Cylinderzellen ausgekleidet sind, auf die Oberfläche münden und Schleim entleeren.

Es werden im Schrifttum zahlreiche gutartige, adenomartige, an Darmschleimhaut erinnernde Drüsenwucherungen und zahlreiche verschleimende Blasenkrebsfälle erwähnt. (*Ehrlich, Enderlen, Posner, Stoerck, Rauenbusch, Zausch, Haake, Sharp, Paschkis, Schwarz, Plaut*) im Nierenbecken (*Schmidtman, Makar und Urquhart*) neben Bilharziose (*Colby, Wagner*). Nach *Hückel* lassen sich die adenomähnlichen Blasenpolypen und Schleimhautadenome z. T. aus Gebilden der Cystitis glandularis ableiten, ein anderer Teil stamme aus der proximalen Gruppe der paraprostatichen Drüsen. Aus all diesen können sich schleimige Blasenkrebsse entwickeln, für welche als Ausgangspunkt auch der Urachus in Betracht kommt. (*Schwarz*.) Nach *Schridde* ist die Cystitis glandularis das Ergebnis einer indirekten Metaplasie: Die durch entzündliche Reize gesteigerte Zellvermehrung führt zu einer ortsatypischen Regeneration und das in der Blasenschleimhaut vorherrschende Plattenepithel wird durch orstminderwertige Cylinderzellen ersetzt. Da die Blase sich aus der entodermalen Kloaka entwickelt, kommt es in der Blase zum Überwiegen der naheliegender, aus identischer Quelle stammenden, auch local dominierenden Cylinderzellen der Mastdarmschleimhaut.

Die Cystitis glandularis ist als ein präcanceröser Zustand längst bekannt, nie konnte aber der Verlauf verfolgt werden. Vielleicht werden mit Hilfe der transurethralen Operationstechnik von nun an mehrere Fälle beobachtet, und festgestellt, wie weit die Cystitis glandularis zu krebsiger Entartung disponiert. In unserem Falle liess sich der Vorgang nicht aufhalten, die frühen Atypien gingen später in die mächtig zerstörende krebsige Wucherung über.



## DAS RÖNTGENBILD VERSCHIEDENER KONKREMENTE.

*E. v. Joós* (Budapest).

Es wurden Gallen, Harnsteine, Koprolithen u. Broncholithen des Menschen in Röntgenaufnahmen und mit chemischer Analyse ergänzt im path. anat. Inst. d. Budapester Universität untersucht. Die Steine aus Cholesterinkalk und solche aus harnsaurem Ammonium gaben sehr mässigen Schatten. Grösser war die Strahlenabsorptionsfähigkeit des phosphorsauren und bilirubinhaltigen Kalkes. Die aus kohlensaurem bzw. oxalsauren Kalk bestehenden Steine gaben den intensivsten Schatten. — Diese Untersuchungen weisen auch daraufhin, dass die Röntgenologen betreffs der chemischen Zusammensetzung der Konkremeente bei entsprechenden praktischen Fällen wohl eine Orientierung gewinnen können.

## GANGLIENZELLVERÄNDERUNGEN NACH DAUERHAFTEN PATHOLOGISCHEN REIZIMPULSEN DER SENSIBLEN NERVEN.

*K. Farkas* (Budapest).

Die Bestrebungen, zwischen verschiedenen Hautveränderungen und intevertebralen Ganglien einen pathogenetische Relation anzunehmen, greifen beinahe auf 1 Jahrhundert zurück. Auf die histologischen Veränderungen der entsprechenden Ganglien wurde auch von ungarischen Autoren hingewiesen (bei Varicella von Prof. Balogh, bei Herpes von Prof. Bézi u. Borsos-Nachtnebel usw.). Im Hinblick auf die Teilfrage, ob die Erreger entlang der Nerven fortschreiten können, wurden von Prof. Balogh entscheidende Beweise geliefert, indem er den Fortschritt des *Bac. fusiformis* bei 2 Fällen von Wangennoma entlang der Nerven bis zum Ganglion Gasseri nachwies. Ob nicht infectiöse Hautveränderungen bzw. die durch diese bedigten peripherischen Nervenschädigung auf das entsprechende Ganglion rückwirken können, mangelt noch an allgemeines Interesse.

Am Sectionsmaterial des Budapester path. anat. u. exp. Krebsforschungsinstituts wurden in 11 Fällen von Hautveränderungen die iv. Ganglien untersucht. Es handelte sich in 2 Fällen um Varicellen, in 1 um Favus eines Erwachsenen, je 1 Syringomyelie bei Erwachsenen bzw. Laminektomie, schliesslich 6 schwere diffuse Dermatitisfälle bei Säuglingen.

Ein eigentümliches syncytium bzw. konglomeratartiges Zusammenfliessen der sog. dunklen oder vegetativen Zellen (Prof. Kiss) konnte als interessanter für die Reizimpulse kennzeichnender Befund angenommen werden. Diese Veränderung ist



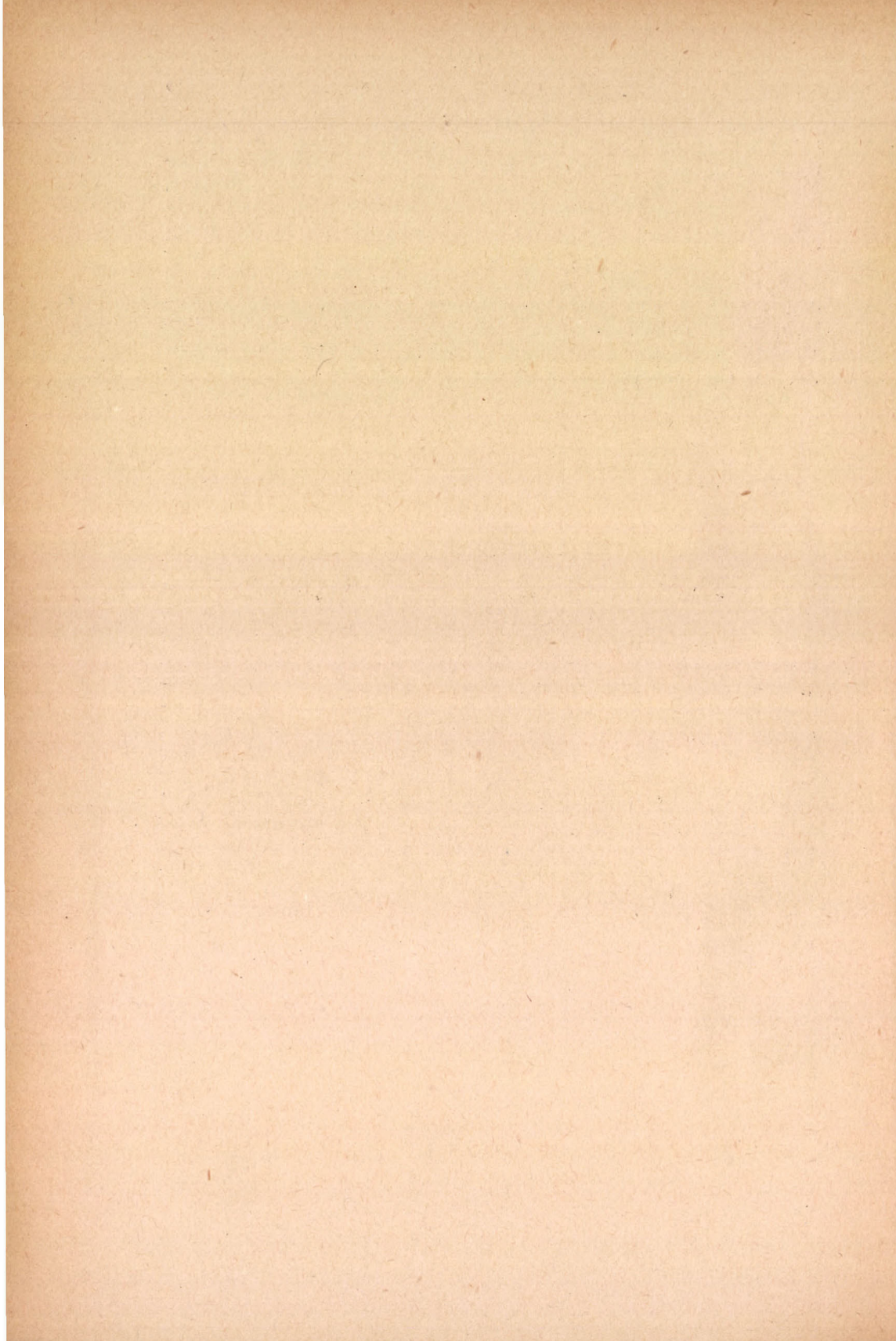
bei Säuglingsdermatitis u. Ichtyosis am meisten ausgeprägt. Diese Erscheinung, die schon von Prof. Balogh anlässlich seiner Varicellaforschung, vereinzelt beobachtet wurde, entspricht vollkommen dem Bild, welches Prof. Kiss in den Ggl. junger Hunde nach Durchschneiden des peripherischen Nerven regelmässig gefunden hat. Es lässt sich schwer entscheiden, ob es sich hier um progressive oder regressive Veränderungen handelt. Die in den einzelnen dunklen Ganglienzellen wahrnehmbaren Kern- bzw. Plasmaänderungen, deren Höhepunkt durch die hochgradige Metachromasie und Schrumpfung zu Splitterform gekennzeichnet ist, sind schon sicher regressiver Art. Die dunklen oder vegetativen Zellen (Prof. Kiss) stellen einen besonders empfindlichen Zelltyp junger Individuen dar.

## LEUKÄMIE UND BEGLEITENDE OSTEOSKLEROTISCHE ANÄMIE.

*S. Furka* (Budapest).

Bei der im Path. Anat. u. exp. Krebsforschungsinstitut der Budapester Universität ausgeführten Section einer 42 Jahre alten, an Leukaemie lymphatica gestorbenen Frau, konnte nebst typischem makroskopischen und mikroskopischen leukämischen Befund, eine ausgesprochene Verdichtung der Spongiosa beobachtet werden, die zur Erklärung der auch klinisch im Vordergrund stehenden Anämie eine anatomische Grundlage bot. Histologisch konnten seitens der verdichteten Spongiosa nur mässige Appositionsercheinungen beobachtet werden. Bei der Erklärung der Pathogenese des Falles glaubt er die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die beobachtete Knochenveränderung der Ausdruck eines vornherein bestehenden constitutionellen Zustandes ist und als solche zur pathologischen Reaktionsfähigkeit der blutbildenden Organe die Grundlage lieferte.







A MAGYAR  
PATHOLOGUSOK TÁRSASÁGÁNAK

**TAGNÉVSORA\***

AZ 1940—41. EGYESÜLETI ÉVBEN.

ELNÖKSÉG:

Elnök:  
*Jankovich László*

Alelnök:  
*Zalka Ödön*

Titkár:  
*Bézi István*

Pénztáros:  
*Kálló Antal*

Ellenőr:  
*Putnok Gyula*

VÁLASZTMÁNYI TAGOK:

Baló József, Borsos N. Ödön, Entz Béla, Jármay Károly,  
Orsós Ferenc.

VÁLASZTMÁNYI PÓTTAGOK:

Beöthy Konrád, Habán György, Haranghy László, Ökrös Sándor.

SZÁMVIZSGÁLÓK:

Korényi András, Sümegi István, Várvedy János.

RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY:

Elnök:  
*Balogh Ernő*

Titkár:  
*Romhányi György*

TISZTELETI TAGOK:

báró Korányi Sándor, ny. egyet. ny. r. tanár, Bpest, IV., Váci-u. 42.  
Aschoff Lajos, ny. egyet. ny. r. tanár, (Geheimrat Prof. Ludwig  
Aschoff), Freiburg i. Br., Jacobi Str. 29., Deutschland.

(\* A „Dr.” címzést valamennyi név előtt rövidség okából elhagytuk.)



## ALAPÍTÓ TAG:

Johan Béla, egyet. c. rk. tanár, m. kir. belügyi államtitkár,  
Budapest, IX., Gyáli-u. 4., Országos Közegészségügyi Intézet.

## RENDES TAGOK:

- Ács László, egyet. tanársegéd, Budapest, IX., Gáli-u. 3/a., Szűfővárosi  
Közegészségügyi és Bakteriologiai Intézet.
- Ágota Ferenc, klinikai műtőorvos, Budapest, VIII., Üllői-út 78/b.,  
Urologiai Klinika.
- Aszódi Zoltán, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Eszterházy-u. 9.,  
Egyetemi Életvegytani Intézet. Lak.: VII., Károly kir.-u. 3/a.
- Bakay Lajos, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Baross-u. 25.,  
II. Sebészeti klinika.
- 5 ifj. Bakay Lajos, II. sz. sebészeti klinika, Bpest, VIII., Baross-u. 25.
- Baló József, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Kossuth L. sugárút 40.  
Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- n. Balogh Ernő, ny. r. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 26.,  
Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Balogh Pál, közk. segédorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2.  
Szent Rókus közkórház.
- Barla-Szabó László, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 26.,  
Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet. Lak.:  
XI., Szent Imre herceg-u. 53.
- 10 Batizfalvy János, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Szülészeti Klinika.
- Belák Sándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Högyes Endre-u. 9.,  
Egyetemi Kórtani és Bakteriologiai Intézet.
- Beöthy Konrád, egyet. c. rk. tanár, közk. főorvos, Nagyvárad,  
Állami kórház.
- Bézi István, egyet. c. rk. tanár, közh. igazgató főorvos, Budapest,  
IX., Gyáli-u. 5., Szent László közkórház.
- Bizza Piroska, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1.  
Szent István közkórház.
- 15 Bochkor Ádám, egy. m. tanár, törvényszéki orvos, Budapest, X.,  
Héderváry-u. 52.
- Bodon György, orvos, Budapest, VI., Révay-u. 12. (Amerika.)
- Bókay Zoltán egy. ny. r. tanár, Debrecen, Gyermekklinika.  
vitész Borsos László, egyet. m. tanár. kórházi főorvos, Buda-  
pest, IX., Tűzoltó-u. 7—9., Fehér Kereszt kórház.
- Borsos-Nachtnebel Ödön, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi  
Kórbonctani Intézet.
- 20 Bryson János, alorvos, Ds, Közkórház.
- De Chatel Andor, orvos, Budapest, XI., Szent Gellért-tér 1., Szent  
Gellért gyógyfürdő. Lak.: I., Czakó-u. 7.
- Cseh Imre, közkórházi főorvos, Baja, Közkórház.
- Csermely Hubert, kórházi főorvos, Munkács, Állami kórház.



- Dubánszky Adél, egyet. gyakornok, Budapest, X., Szabóky-u. 51.
- 25 Dudits Andor, főorvos, Léva, Állami kórház.  
vitéz Duzár József, egyet. ny. r. tanár, Pécs, Gyermekklinika.  
Eiserth Pongrácz, közkórházi végl. orvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház.
- 31 Elischer Ernő, egyet. m. tanár, kórházi igazgató-főorvos, Budapest, VIII., Fiumei-út 17., O. T. I. „Magdolna” kórház. Lak.: VIII., Szentkirályi-u. 27.
- Engel Rudolf, egyet. c. rk. tanár, kórházi főorvos, Kassa, Állami kórház.
- 30 Entz Béla, egyet. ny. r. tanár, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Int.  
Erős Gedeon, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, VI., Szabolcs-u. 33., Zsidókórház. Lak.: II., Margit-krt. 55. (Amerika.)  
Faber Viktor, egyet. tanársegéd, Pécs, Egyetemi Kórbonctani Int.  
Farkas Károly, egyet. m. tanár, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Int.  
Fazekas I. Gyula, egyet. m. tanár, Szeged, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet, Kossuth Lajos Sugár-út 40.
- 35 Fejes Katalin, gyermekorvos, Pestszentlőrinc, Bercsényi-u. 10.  
Fekete Antal, egyet. gyakornok, Budapest, VIII., Bókay János-u. 53., Gyermekklinika. Lak.: I., Uri-u. 31.  
Feldmann Ignác, ny. kórházi főorvos, Békéscsaba, Thurzó-u. 2.  
Fényes István, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Elme-Idegklinika, Lak.: IV., Kaas Ivor-u. 1/b.
- ifj. Furka Sándor, egyet. tanársegéd, Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet, Budapest, Üllői-út 26.
- 40 Gajzágó Dezső, közkórházi főorvos, Budapest, I., Hieronymi-u. 1., Szent János közkórház.  
Gerlei Ferenc, közkórházi orvos, Nyiregyháza, Közkórház.  
Gömöri György, közkórházi s. orvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1., Szent István közkórház. (Amerika.)  
Görög Dénes, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Szombathely, Közkórház.  
Gróh Ede, főorvos, Budapest, VIII., Szentkirályi-u. 38.
- 45 Gellén János, községi orvos, Prónayfalva, Pest m.  
Habán György, kórházi főorvos, Kassa, Állami kórház.  
Haranghy László, egyet. ny. r. tanár, Kolozsvár, Egyetemi Kórbonctani Intézet.  
Herzog Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Ludoviceum-utca 2., I. sz. Belklinika.  
Hirt Géza, főorvos (állatorvos), Budapest, X., Szállás-u. 3., Phylaxia Serumtermelő Intézet.
- 50 Hofhauser János, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Baross-u. 3.  
Horányi Béla, egyetemi m. tanár, Budapest, VIII., Balassa-u. 6., Elme-Idegklinika.  
Horváth László, honvéd állatorvos, Aszód.



- Horváth László, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- † Huzella Tivadar, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Tüzoltó-u. 58., Egyetemi Szövetetani és Fejlődéstani Intézet.
- 55 Hüttl Tivadar, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Sebészeti Klinika.
- Illyés Géza, egyet. ny. rendes tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78/b., Urológiai Klinika.
- Incze Gyula, egyet. m. tanár, Szeged, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet, Kossuth Lajos Sugár-út 40.
- Jankovich László, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- † Jármai Károly, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., Állatorvosi Egyetemi Kórbonctani Intézet. Lak.: VII., Damjanich-u. 40.
- 60 Jávör Zoltán, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 93., Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Jeney Endre, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Egyetemi Közegészség-tani Intézet.
- Joós Elemér, egyet. tanársegéd, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5., Szent László kökórház.
- Joós Ilona, főorvos, Szfv. Közegészségügyi és Bakteriológiai Intézet. Budapest, IX., Gyáli-u. 3/a. Lak.: Budapest, IX., Üllői-út 53/b.
- Juba Adolf, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Balass-u. 6., Elme-Idegkliniká. Lak.: Szűz-u. 5—7.
- 65 Kanyó B-la, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Egyetemi Közegészség-tani Intézet.
- Karczag László, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus kökórház. Lak.: IV., Türr István-u. 9.
- Karoliny Lajos, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Gyula, Állami kórház.
- Kassai Antal, egyet. adjunctus, Törv. Orvostani Intézet, Budapest, IX., Üllői-út 93. Lak.: Budapest, IX., Üllői-út 115/b.
- Kaszper Károly, eu. főtan., közkórházi ig. főorvos, Szent János kökórház. Budapest, I., Hieronymi-u. 1.
- 70 Kálló Antal, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, I., Hieronymi-u. 1., Szent János kökórház.
- Kelemen György, egyet. m. tanár, Budapest, IV., Reáltanoda-u. 9. (Amerika.)
- Kemény Armand, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Rottenbiller-utca 23—25., Állatorvosi Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- Kisfaludy Pál, kórházi főorvos, Budapest, IX., Uzsoki-u. 29., O. T. I. kórház. Lak.: VIII., Horánszky-u. 16.
- Kiss István, egyet. tanársegéd, Debrecen, Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- 75 Kopits Imre, egyet. m. tanár, Budapest, VII., Nyár-u. 22.



- Korényi András, főorvos, Budapest, VII., Szövettség-u. 14., Poliklinika.
- Korpássy Béla, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Ungvár, Állami kórház.
- Kotlán Sándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-utca 23—25., Állatorvosi Egyetemi Kórtani Intézet.
- Kovács Endre, kórházi főorvos, Budapest, VI., Szabolcs-u. 33., Zsidókórház.
- 80 Kovács Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Szülészeti klinika.
- Kovács V. Károly, közkórházi főorvos, Szekszárd, Közkórház.
- Környei István, klinikai főorvos, egyet. c. rk. tanár, Idegklinika, Kolozsvár. Lak.: Trefort-u. 63.
- Krepuska Géza, ny. egyet. ny. r. tanár, Bpest, VIII., Reviczky-u. 4.
- Krepuska István, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5., Szent László közkórház.
- 85 Krompecher István, egyet. ny. rk. tanár, Kolozsvár, Egyetemi Szövettani Intézet.
- Kubányi Endre, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház. Lak.: XI., Nagyboldogasszony-u. 3.
- Kup Gyula, kórházi főorvos, Sopron, Közkórház.
- László Ferenc, egyet. m. tanár, a közvágóhíd igazgatója, Győr, Közvágóhíd.
- Lehoczky Tibor, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1., Szent István közkórház.
- 90 Lovrekovich István, Szfv. Közegészségügyi és Bacteriológiai Int. igazgatója, Budapest, IX., Gyáli-u. 3/a.
- Martyn Róbert, egyet. tanársegéd, Kolozsvár, Gyermekklinika.
- Matros Jenő, közkórházi orvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1., Szent István közkórház.
- Márkus László, kir. törvényszéki orvos, Nyíregyháza, Kállói-u. 5.
- Melly Béla, egyet. tanársegéd, Budapest, IX., Mester-u. 1.
- 95 Mészáros Antal, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.
- Minder Gyula, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Szent János közkórház, Budapest, Hieronymi-u. 1. Lak.: Budapest, IV., Türr István-u. 8.
- Miskolczy Dezső, egyet. ny. r. t., Kolozsvár, Idegklinika.
- Mócsy János, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 23—25., Állatorvosi Egyetem Belklinikája.
- Mohos József, egyet. tanársegéd, Budapest, VII., Rottenbiller-u. 25., Állatorvosi Egyetemi Kórbonctani Intézet.
- 100 Mutschenbacher Tivadar, eu. főtan., egyet. c. rk. tanár, igazgató-főorvos, Budapest, VIII., Baross-u. 21.
- Neuber Ede, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Mária-u. 41., Bőrgyógyászati klinika.



- Ormos Pál, közkórh. főorvos, Hódmezővásárhely, Közkórház.
- Orsós Ferenc, egyet. ny. r. tanár, Budapest, IX., Üllői-út 93.,  
Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Orsós J. Imre, egyet. ny. r. tanár, Debrecen, Bőrgyógyászati  
Klinika.
- 105 Orsós Jenő, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Ungvár, Állami  
Kórház.
- Ökrös Sándor, egyet. m. tanár, adjunctus, Debrecen, Egyetemi Tör-  
vényszéki Orvostani Intézet.
- Pallós Károly, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78/a.,  
II. sz. Női Klinika.
- Czeyda-Pommersheim Ferenc, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos,  
Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2., Szent Rókus közkórház.  
Lak.: X., Szabóky-u. 34.
- Páli Kálmán, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Rökk Szilárd-  
utca 33., Bábaképző Intézet.
- 110 Popják György egy. gyakornok, Szeged, Egyetemi Kórbonctani  
Intézet.
- Prievara János, egyet. gyakornok, Törvényszéki Orvostani Intézet,  
Debrecen, Nagyerdő.
- Puhr Lajos, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, VI.,  
Podmaniczky-u., MÁV kórház.
- Putnoky Gyula, egyet. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, XIV.,  
Uzsoki-u. 29., O. T. I. kórház.
- Radnay Béla, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5.,  
Szent László közkórház.
- 115 Radnai Pál, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Baross-tér 20.
- Radnót Magda, v. egyetemi tanársegéd, Budapest, VIII., Mária-  
utca 39., Szemklinika. Lak.: VIII., Rákóczi-út 27/b.
- Ratkóczy Nándor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, XI., Horthy  
Miklós-út 61.
- Richter Hugó, egy. m. tanár, kórházi főorvos, Budapest, V., Falk  
Miksa-u. 5.
- Romhányi György, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII.,  
Üllői-út 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató  
Intézet. Lak.: XI., Horthy Miklós-út 30.
- 120 Rózsa György, egyet. gyakornok, Kórbonctani Intézet, Pécs. Lak.:  
Fiumei-út 27.
- Röth András, egyet. m. tanár, Budapest, IV., Ferenc József-  
rakpart 3. (Amerika.)
- Rusznayk István, egyet. ny. r. tanár, Szeged, Belgyógyászati  
Klinika.
- Salacz Pál, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78/a., II. sz.  
Szülészeti Klinika. Lak.: VIII., Üllői-út 4.
- Sályi Gyula, egyet. m. tanár, Budapest, VII., Rotténbiller-u. 23—25.,  
Állatorvosi Egyetemi Kórtani Intézet.



- 125 Sánta Kálmán, egy. ny. r. tanár, Debrecen, Elme-Idegklinika.  
 Sellei Kamilló, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Rákóczi-út 11.  
 Seres István, közkórházi segédorvos, Budapest, X., Maglódi-út,  
 Horthy Miklós közkórház. Lak.: X., Lavotta-u. 34.  
 Sikli Kornélia, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út 26.,  
 Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.  
 Sipos Imre, közkórházi főorvos, Szent János kórház, Budapest, I.,  
 Hieronym-u. 1. Lak.: I., Budakesz-út 1/b.
- 130 Scheffer Károly, közkórházi segédorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 1.,  
 Szent István közkórház.  
 Schächter Imre, műtőorvos, Budapest, II., Hattyú-u. 10/c.  
 Schmidt Márta (Farkasné), e. tanársegéd, Budapest, VIII., Üllői-út  
 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet. Lak.:  
 XI., Bocskay-u. 49.  
 Schmidt Lajos, egyet. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX.,  
 Bakáts-tér 10., Eötvös Lóránd Rádium és Röntgen Intézet.  
 Lak.: VIII., Szentkirályi-u. 27.  
 Schrantz Dénes, egyet. tanársegéd, törvényszéki orvos, Budapest,  
 IX., Erkel-u. 20.
- 135 Soós József, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Kecskemét,  
 Közkórház.  
 Stefancsik Szilárd, kórházi főorvos, Gyöngyös, Alapítványi kórház,  
 Szülészeti.  
 Stief Sándor, egyet. c. rk. tanár, főorvos, Budapest, VI., Hungária-  
 körút 82., Angyalföldi Elmegyógyintézet.  
 Sulyok Dénes, közkórházi főorvos, Székesfehérvár, Közkórház.  
 Sümegi István, egyet. m. tanár, adjunctus, Budapest, VIII., Üllői-út  
 26., Egyetemi Kórbonctani és Kísérleti Rákkutató Intézet.  
 Lak.: VII., Kertész-u. 50.
- 140 Szabó Gábor, egyet. adjunctus, Budapest, IX., Üllői-út 93.,  
 Egyetemi Törvényszéki Orvostani Intézet.  
 Szabolcs Zoltán, műtőorvos, Budapest, VIII., Baross-u. 25., II. sz.  
 Sebészeti klinika. Lak.: X., Közraktár-u. 12/a.  
 vitéz Szathmáry Zoltán, egyet. c. rk. tanár, Bábaképző Intézet ig.,  
 Budapest, VIII., Röck Szilárd-u. 33.  
 Szatmári Sándor, egyet. tanársegéd, Budapest, VIII., Balassa-u. 6.,  
 Elme-Idegklinika.  
 Szász Béla, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Kaposvár,  
 Közkórház.
- 145 Szentágothai János, egyet. adjunctus, Anatómiai és Tájbonctani  
 Intézet, Budapest, IX., Tüzoló-u. 58. Lak.: IX., Ráday-u. 24/b.  
 n. Szentpétery Bódog, közkórházi segédorvos, Szent István köz-  
 kórház, Budapest, IX., Gyáli-u. 1. Lak.: Budapest, II., Gábor  
 Áron-u. 20.  
 Szodoray Lajos, egyet. m. tanár, Budapest, VIII., Mária-u. 41.,  
 Bőrgyógyászati Klinika.



- Szüts András, közkórházi főorvos, Balassagyarmat, Közkórház.  
 Thaisz Kálmán, tanársegéd, Budapest, VIII., Röck Szilárd-u. 33.  
 Bábaképző Intézet.
- 150 Tomcsik József, belügymin. tanácsos, egyet. ny. r. tanár, Orsz.  
 Közegészségügyi Intézet igazgatója, Budapest, IX., Gyáli-u. 4.,  
 Országos Közegészségügyi Intézet.
- Vándor F. Gábor, egyetemi gyakornok, Szeged, Egyetemi Kórbonc-  
 tani Intézet. Lak.: Villány.
- Várvedy János, közkórházi végl. alorvos, Budapest, IX., Gyáli-u. 5.,  
 Szent László közkórház.
- † Verebely Tibor, egyet. ny. r. tanár, Budapest, VIII., Üllői-út 78.,  
 I. sz. Sebészeti Klinika.
- Sz. Veress Klára, egyet. gyakornok, Budapest, XIV., Uzsoki-u. 29.,  
 O. T. I. kórház.
- 155 Vitray Antal, egyet. m. tanár, törvényszéki orvos, Budapest, IX.,  
 Üllői-út 93., Törvényszéki Orvostani Intézet.
- Wolff Károly, egyet. m. tanár, közkórházi központi igazgató főor-  
 vos, Budapest, VIII., Gyulai Pál-u. 2. Szent Rókus közkórház.
- † Zacher Pál, egyet. m. tanár, közkórházi főorvos, Győr,  
 Közkórház.
- Zalka Ödön, egyet. c. rk. tanár, közkórházi főorvos, Budapest, IX.,  
 Gyáli-u. 1., Szent István közkórház.
- Zimmermann Aranka, orvos, Budapest, IX., Tinódy-u. 2.



## TARTALOMJEGYZÉK.

Encephalitis és myelitis. Ref. <i>Környey István</i> — — — — —	6
II. szövettanilag a neurotrop virus-betegségekkel megegyező, azonban aetiologiailag tisztázatlan betegségek — — — — —	16
III. szövettani eredmények a filtrálható vírusok terjedésmódjára vonatkozólag — — — — —	18
IV. leukencephalomyelitisek — — — — —	21
V. az extraneurális akut fertőző betegségek központi idegrendszeri szövődményei — — — — —	26
Az agy fehérállományának vérzéses gyulladása meningitis cerebrosпина- lis epidemica eseteiben. <i>Bézi István</i> — — — — —	29
Meningitis cerebrospinális epidemica esetek encephalitiszes szövőd- ménnyel. <i>Kovács Endre</i> és <i>Faragó István</i> — — — — —	32
Liquorvizsgálatok eredményei meningitis járvány alatt. <i>Radnay Béla</i> —	35
A Waller-féle idegelfajulás vizsgálata poláros fényben. <i>Kálló Antal</i> —	39
A tüdő-haemosiderosis pathológiájához. <i>Borsos-Nachtnebel Ödön</i> — —	42
Enteritis regionalis (ileitis terminalis). <i>Zalka Ödön</i> — — — — —	44
Az egymást követő infekciók, illetve toxikózisok hatása a reticulo- endothelialis rendszerre. <i>Haranghy László</i> — — — — —	45
A reticulosisosokról. <i>Eisnerth Pongrácz</i> — — — — —	47
Hirtelen halálesetek fürdőkádban és gőzfürdőben. <i>Válfi Frigyes</i> — —	50
Nyomkarimás kerekék létesítette typusos bőrsérülések. <i>Kassai Antal</i> —	52
Ujabb részletek a macerációs jelenségek köréből. <i>Feldmann Ignác</i> —	55
Idegen anyagok a vérkeringésben vízbefúláskor. <i>Incze Gyula</i> — — —	57
Izomsebek fehérjekivonatának mennyiségi változása a postmortalis időszakokban. <i>Ökrös Sándor</i> — — — — —	60
A medence töréseiről. <i>Orsós Ferenc</i> — — — — —	61
A köldökér próba alkalmazása útján nyert tapasztalatok. <i>Prievara János</i> — — — — —	64
Alkoholtartalom a gyermekek vérében halálos mérgezés esetén. <i>Prievara János</i> — — — — —	65
Túltengett mellékveséjű házinyulak vérserumának natrium és kalium tartalma. <i>Fazekas I. Gyula</i> — — — — —	66
Isthmus-szűkülettel kapcsolatos subclaviaaneurysma repedése. <i>Szellő Ambrus</i> — — — — —	68
Az agyalapi erek aneurysmáiról. <i>Kiss István</i> — — — — —	70
Izomlázás állapot izomelváltozásai. <i>Szabó Gábor</i> — — — — —	73
A baktériumnövekedés befolyásolása vegyi anyagokkal. <i>Ács László</i> —	76



A bakteriumok methylenkéket redukáló képessége. <i>Putnok Gyula</i> —	78
Gümöb bacillások festődési viselkedése szövettani metszetekben. <i>Farkas Károlyné, Schmidt Mária</i> — — — — —	81
Gümőkóros elváltozások csigolyaközi ducokban. <i>Barla-Szabó L.</i> — —	83
Gümős bronchus szűkület. <i>Martos Jenő</i> — — — — —	84
Általános gümőkóros fertőzés előidézése különösen resistens állatokban.	
I. rész. <i>n. Balogh Ernő</i> — — — — —	85
II. rész. <i>Farkas Károly</i> — — — — —	87
A szaporodásos sejtoszlás és növekedés magoszlás elkülönítése szövetfejlődéstani és örökléstani szempontból. <i>Krompecher István</i> —	88
Uj színes rögzítési eljárás. <i>Romhányi György</i> — — — — —	91
Periarteriitis Nodosa. <i>nemes Szentpétery I. Bódog</i> — — — — —	93
A hypophysár Hypobasophilismus új symptomakomplexuma. <i>nemes Kup Gyula</i> — — — — —	94
A csontrendszer elsöleges multiplex kötőszöveti heterotopiáiról. <i>Kálló Antal</i> — — — — —	97
A méhnyálkahártya interstitiuma. <i>Putnok Gyula</i> — — — — —	99

#### A RÁKKUTATÓ SZAKOSZTÁLY ÜLÉSE.

Elnöki megnyitó. <i>n. Balogh Ernő</i> — — — — —	105
Thymoma. <i>Bryson János</i> — — — — —	106
A daganatok visszahatása az agy szöveti viselkedésére. <i>Mészáros Antal</i>	109
Kísérleti patkányrák és hypophysisműködés. <i>Sümei István</i> — — —	109
A gyermeki és felnőttkori rák és endocrin rendszer közötti összefüggés. <i>nemes Kup Gyula</i> — — — — —	111
Phaeochromoblastomák állatok mellékveséjében. <i>László Ferenc</i> — —	113
Hármas, különböző kiindulású carcinoma együttes jelentkezése. <i>Balogh Ferenc</i> — — — — —	115
Az ú. n. prostatatúltengés okáról. <i>Korpássy Béla</i> — — — — —	118
A zsigeri mellhártya tömlője. <i>Szüle László</i> — — — — —	121
Cystitis glandularis alapján fejlődött elnyálkásodó húgyhólyagrak. <i>Kovács Endre</i> — — — — —	123
Concrementumok röntgenképei. <i>Joós Elemér</i> — — — — —	125
Ducsejtjelenségek érő-idegeket ért tartós izgalmak hatására. <i>Farkas Károly</i> — — — — —	126
Leukaemiához társult osteosklerosisos anaemia. <i>Furka Sándor</i> — —	130

#### INHALTSVERZEICHNIS.

Encephalitis und Myelitis. Ref. <i>I. Környey</i> — — — — —	135
Die Anteilnahme der Gehirnschubstanz an der Entzündung bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis. <i>I. Bézi</i> — — — — —	135
Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit encephalitischer Komplikation. <i>E. Kovács und I. Faragó</i> — — — — —	139
Untersuchung der wallerschen Nervendegeneration im polarisierten Lichte. <i>A. Kálló</i> — — — — —	144
Zur Pathologie der Lungenhaemosiderose. <i>E. Borsos-Nachtnebel</i> — —	147



Enteritis regionalis (ileitis terminalis). <i>E. v. Zalka</i> — — — — —	149
Die Wirkung einander folgenden Infektionen bzw. Toxikosen auf das reticuloendotheliale System. <i>L. v. Haranghy</i> — — — — —	150
Reticulosen. <i>P. Eiserth</i> — — — — —	153
Plötzliche Todesfälle in der Badewanne und im Dampfbad. <i>F. Válf</i> —	157
Durch Spurkranzräder verursachte typische Hautverletzungen. <i>A. Kassai</i>	158
Neuere Erfahrungen aus dem Kreise der Macerationsvorgänge. <i>I. Feldmann</i> — — — — —	162
Fremdkörper im Blutkreislauf Ertrunkener. <i>J. Incze</i> — — — — —	165
Eiweissgehalt von Muskelwunden nach postmortalen Untersuchungen. <i>S. Ökrös</i> — — — — —	167
Über Beckenbrüche. <i>F. Orsós</i> — — — — —	168
Erfahrungen mit der Nabelgefässprobe. <i>J. Prievara</i> — — — — —	171
Alkoholgehalt des Blutes bei Kindern nach tödlichen Vergiftungen. <i>J. Prievara</i> — — — — —	172
Der Natrium- und Kaliumgehalt im Serum der Kaninchen mit hypertrophischen Nebennieren. <i>I. Gy. Fazekas</i> — — — — —	173
Mit Isthmusstenose verbundene Aneurysmenruptur der Subclavia. <i>A. Szellő</i> — — — — —	175
Über die Aneurysme der basalen Gehirnarterien. <i>I. Kiss</i> — — — — —	178
Muskelveränderungen bei „Muskelfieber“. <i>G. Szabó</i> — — — — —	180
Durch chemische Stoffe hervorgerufene Beeinflussung des Bakterienwachstums. <i>L. Ács</i> — — — — —	182
Die methylenblauereduzierende Fähigkeit der Bakterien. <i>J. Putnoky</i> —	184
Färberisches Verhalten der Tuberkelbazillen in Schnittpräparaten. <i>M. Farkas</i> — — — — —	186
Tuberkulöse Veränderungen in den intervertebralen Ganglien. <i>L. Barlaszabó</i> — — — — —	188
Tuberkulöse Bronchialstenose. <i>J. Martos</i> — — — — —	189
Die experimentelle Erzeugung generalisierender Tbk. bei hochresistenten Tieren. <i>E. v. Balogh</i> und <i>K. Farkas</i> — — — — —	190
Die Vermehrungszellteilung (Mitose) und die Wachstums-kernteilung (Amitose) im Lichte der Histogenese und der Vererbungslehre. <i>S. Krompecher</i> — — — — —	190
Eine neue Methode zur Konservierung der natürlichen Farbe von anatomischen Praeparaten. <i>G. Romhányi</i> — — — — —	193
Periarteriitis nodosa. <i>I. B. von Szentpétery</i> — — — — —	195
Ein neuer Symptomenkomplex des hypophysären Hypobasophilismus. <i>J. v. Kup</i> — — — — —	196
Über die primären multiplen Bindegewebsheterotopien des Knochensystems. <i>A. Kálló</i> — — — — —	199

#### SITZUNG DER ABTEILUNG FÜR KREBSFORSCHUNG.

Thymoma. <i>J. Bryson</i> — — — — —	202
Die Auswirkung von Tumoren auf das umgebende Hirngewebe. <i>A. Mészáros</i> — — — — —	203
Experimenteller Rattenkrebs und Hypophysenfunktion. <i>S. Sümegi</i> — —	204



Zusammenhang zwischen endokrinem System und Krebsgeschwülsten von Kindern und Erwachsenen. <i>J. v. Kup</i> — — — — —	210
Phaeochromoblastome in tierischen Nebennieren. <i>F. László</i> — — —	212
Zusammentreffen von dreifachen primären Carcinomen. <i>F. Balogh</i> —	215
Zur Ätiologie der sog. Prostatahypertrophie. <i>B. Korpássy</i> — — —	215
Zyste von der Grösse eines Kindskopfes des linken viszerale Brustfells. <i>L. Szüle</i> — — — — —	218
Verschleimender Harnblasenkrebs auf Grundlage von Cystitis glandu- laris. <i>E. Kovács</i> — — — — —	220
Das Röntgenbild verschiedener Konkreme. <i>E. v. Joós</i> — — — —	222
Ganglienzellveränderungen nach dauerhaften pathologischen Reizimpul- sen der sensiblen Nerven. <i>K. Farkas</i> — — — — —	222
Leukämie und begleitende osteosklerotische Anämie. <i>S. Furka</i> — —	223



